URGENȚELE MEDICO-CHIRURGICALE

EDITURA DE STAT
PENTRU LITERATURA ȘTIINȚIFICĂ

Scanned with OKEN Scanner

URGENŢELE MEDICO-CHIRURGICALE

EDIŢIA a II-a REVĂZUTĂ ŞI ADĂUGITĂ

Redactată de un colectiv sub conducerea
PROF. DR. ION ŢURAI
Directorul Clinicii a III-a Chirurgicale

Dr. M. Cosmea
1952.

EDITURA DE STAT
PENTRU LITERATURĂ ŞTIINŢIFICĂ
BUCUREŞTI
1952

Scanned with OKEN Scanner

COLECTIVUL DE REDACŢIE

Dr. ANGHELOVICI LUCIAN
Dr. BÂLCU ŞTEFAN
Dr. BORŞ PETRE
Dr. BRUCNER ION
Dr. CARP SILVIU
Dr. CONSTANTINESCU S.
Dr. CRĂCIUNESCU CORNEL
Dr. GAVRILIU DAN
Dr. GEROTA DAN
Dr. GOLDENBERG VALENTINA
Dr. IONESCU NAE
Conf. Dr. MAISLER ALFRED
Dr. MANDACHE FLORIAN
Dr. MARCOVICI NEUMAN
Dr. MUSSU EUGENIU
Dr. PARAIPAN CONSTANTIN
Conf. Dr. PĂUNESCU CORNELIA
Dr. POPESCU GHEORGHE
Dr. POPESCU MARIN
Dr. RÂMNICEANU RADU
Dr. SELEANU MARCEL
Dr. SIMICI PAVEL
Dr. STERNHEL L.
Prof. Dr. ION ŢURAI
Dr. VLAD AUREL
VELLUDA PETRE

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ LA EDIȚIA I

Scopul lucrării de față este destul de modest. Colectivul nostru și-a propus să alcătuiască o lucrare în care să se găsească reunite toate bolile și accidentele care necesită o intervenție medico-chirurgicală de urgență. In literatura noastră medicală lipsește o asemenea lucrare și nevoia ei se simțea în mod acut. Lucrări parțiale sau capitole disparate se găseau, desigur, în tratate și lucrări, îndeosebi pentru partea chirurgicală, partea medicală lipsind aproape cu totul.

Lucrarea n'are pretenția de a aduce fapte noi, nici de a trasa drumuri noi; ea are singura însușire că într'un volum de 300 pagini se găsește strâns tot materialul necesar, cu ajutorul căruia medicul să găsească soluția cea mai justă pentru a salva viața bolnavului.

Lucrarea se adresează în primul rând medicului nespecializat, medicului de circumscripție și întreprindere, dar o socotim folositoare oricărui medic și student.

In tratarea capitolelor s'a înlăturat pe cât posibil tot ce nu era esențial, păstrându-se strictul necesar, pentru a înțelege înlănțuirea simptomelor și evoluția bolii. Cuprinde, în schimb, toate datele acceptate în stadiul actual de desvoltare a medicinei.

Pentru a da o cât mai vie prezentare, spre a fi cât mai corect înfățișate pentru practica medicală, capitolele au fost încredințate acelora care aveau cea mai mare experiență. De aici și nevoia de a lărgi continuu colectivul, pentru a cuprinde noi capitole ce trebuiau introduse în carte. In tratarea capitolelor nu s'au dat decât acele fapte confirmate de practica medicală de fiecare zi. Deaceea, să nu surprindă pe nimeni că nu se găsesc prea multe citate din autori și literatură. In colectiv s'a insistat să se înfățișeze simptomele și aspectul clinic al bolii, așa cum se văd în mod obișnuit în practică, să se lase de o parte toate acele semne cu diferite denumiri care nu ușurează cu nimic stabilirea unui diagnostic corect.

S'a accentuat, îndeosebi, asupra diagnosticului și cauzelor de erori, asupra diagnosticului cu valoare practică, nu a diagnosticului de concurs, de erudiție, care nu are nicio valoare imediată. In ceeace privește tratamentul, s'a descris numai acela care s'a dovedit astăzi a fi cel mai bun și în acord cu ultimele descoperiri ale științei. Nu s'a descris deloc tratamentul pe care-l va face chirurgul; în cel mai bun caz s'au amintit numai principiile care stau la baza terapeuticii chirurgicale. Literatura medicală sovietică a fost larg folosită, nu atât în privința citatelor

Scanned with OKEN Scanner

formale, cât în ceeace privește spiritul de redactare a capitolelor. Ne-am însușit dela autorii sovietici în special prezentarea faptelor, astfel ca din fiecare fapt să reiasă înțelegerea bolii și aplicarea în practică. S'a căutat ca înlănțuirea simptomelor și importanța lor să fie astfel orânduite, încât să reiasă clar legătura dintre leziune și aspectul clinic. O preocupare a fost să eliminăm noțiunile de finalitate, care au stăpânit mult timp medicina; în această privință nu avem convingerea că am reușit pe deplin.

Sperăm ca munca colectivului nostru să aducă o cât de mică contribuție la îmbunătățirea tratamentului acestor cazuri urgente.

Dacă am reușit, aceasta înseamnă că și noi, alături de clasa muncitoare, am lucrat la îmbunătățirea condițiilor de viață.

Mulțumim dinainte colegilor noștri care ar binevoi să ne semnaleze lipsurile cărții, ca să putem îmbunătăți munca noastră în viitor.

PROF. DR. ION ȚURAI

PREFAȚĂ LA EDIȚIA A II-A

Prima ediție a « Urgențelor medico-chirurgicale » s'a epuizat destul de repede. Utilitatea acestei cărți s'a dovedit cu prisosință. Din informațiile noastre, medicii din toate colțurile țării noastre, precum și studenții, o consultă cu folos. Totuși, credem că nu toate cerințele cititorilor au fost pe deplin satisfăcute. Au existat destule lipsuri, iar criticile juste nu au fost puține. Noi am luat cu atenție notă de observațiile primite și am căutat, pe cât posibil, să îmbunătățim ediția a II-a, devenită necesară într'un timp atât de scurt. Materialul a fost temeinic revăzut, au fost introduse rectificări, capitole care au fost între timp depășite au fost lucrate din nou în lumina ultimelor date; au fost deasemenea introduse schimbări și complectări inspirate în bună parte din observațiile critice ale medicilor și studenților.

« Urgențele medico-chirurgicale » apar deci într'o nouă ediție revizuită și adăugită. Colectivul autorilor speră că cititorii vor fi satisfăcuți, continuând totuși a-și trimite și de data aceasta observațiile lor critice, pentru ca munca de complectare a cărții să nu înceteze niciun moment.

COLECTIVUL DE AUTORI

Scanned with OKEN Scanner

Dr? M I Cosma

1952

Capitolul I

URGENȚELE MEDICO-CHIRURGICALE IN GENERAL

INTOXICAȚIILE

Considerații generale. Toxicele sunt substanțe variate, de origină organică (vegetală ori animală) sau anorganică (minerală) care, introduse în organism, în anumite doze, pot compromite viața bolnavului prin turburările funcționale și leziunile pe care le determină.

După modul lor de producere, intoxicațiile se împart în: criminale, accidentale, cu scop de sinucidere și profesionale[1].

Calea de pătrundere a substanțelor toxice în organism este variată; poate fi calea bucală, pulmonară (inhalații de gaze sau vapori toxici), calea cutanată (fricțiuni mercuriale), subcutanată ori intravenoasă, calea rectală, vaginală (spălături cu oxicianură de mercur) sau nazală (cocaina).

Substanțele toxice produc alterații la locul de pătrundere și la nivelul organelor de eliminare (rinichi, intestin), precum și turburări generale sau la distanță (sistem nervos).

Substanțele toxice produc leziuni la locul de pătrundere și la nivelul organelor de eliminare. După caracterul acestor leziuni se pot uneori identifica substanțele toxice

Unele substanțe toxice prezintă o afinitate specială pentru anumite organe sau aparate (narcoticele pentru sistemul nervos, oxidul de carbon față de sânge, fosforul pentru ficat, mercurul pentru rinichi, etc.).

Gravitatea intoxicației depinde de cantitatea de substanță toxică ingerată, iar doza mortală este variabilă, în funcție de modul cum s'a făcut intoxicația (pe stomacul gol sau după masă), de predispoziția individuală (alcoolicii sunt mai sensibili la unele toxice), de calea de pătrundere a substanței toxice (când se face pe cale bucală, bolnavul elimină prin vărsături o parte din toxic) și, în sfârșit, de obișnuința organismului la toxice (această obișnuință se poate vedea la alcool, nicotină, cafeină, arsenic, narcotice).

Mecanismul intoxicației este variat. Efectul toxic al acizilor și alcalinelor se datorește pătrunderii ionilor de H ori OH în interiorul celulei, unde determină alterații până la necroză.

Mecanismul prin care substanța toxică distruge țesutul este foarte diferit

---

[1] Intoxicațiile cu gaze de luptă constitue o categorie aparte.

Scanned with OKEN Scanner

Sărurile modifică presiunea osmotică în organism iar puterea lor toxică depinde de cationii Na, K, Ca, Mg.

Intoxicațiile cu metale grele sunt datorite combinațiilor complexe (metal —albuminate) și reacțiilor chimice care se produc în interiorul celului.

Apărarea organismului față de toxice se face prin fixarea, neutralizarea sau oxidarea lor (ficatul fiind organul cel mai important de apărare); intervine deasemenea reacția leucocitară, precum și eliminarea toxicului prin tubul digestiv (vărsături, diaree), rinichi și plămâni.

Diagnosticul se poate stabili prin: anamneză; profesia bolnavului; căutarea în jurul bolnavului a resturilor de substanță toxică; după leziunile locale și, în sfârșit, după aspectul clinic al bolnavului

Diagnosticul intoxicației. Anamneza minuțioasă luată dela bolnav sau dela cei din jurul lui ne va da indicații utile.

Vom avea în vedere profesia bolnavului și condițiile în care lucrează (atelier, etc.).

Vom căuta în jurul bolnavului fiole aruncate pe jos, tablete, cutii în care au fost împachetate narcotice, etc.

In lipsa antecedentelor precise ne vom conduce după simptomele intoxicației (când găsim arsuri bucale ne vom gândi la caustice, în intoxicația cu unele gaze bolnavul exhală un miros caracteristic, etc.).

Intr'o fază mai înaintată alterația diferitelor organe dă oarecare indicații (găsim hepatită cu icter în intoxicația cu fosfor, nefrită cu anurie în aceea cu sublimat, etc.).

Uneori etiologia intoxicației rămâne obscură până la apariția semnelor caracteristice (căderea părului în intoxicația cu thaliu, polinevrite în cea arsenicală, etc.).

Când nu descoperim cauza intoxicației, recurgem la examenul toxicologic al urinei, fecalelor, sângelui sau conținutului stomacal.

Diagnosticul diferențial se va face cu diferite come (alcoolică, diabetică, uremică, apoplectică, etc.) și cu manifestări de intoleranță față de anumite substanțe (idiosincrazie).

Rezultatul tratamentului depinde de precocitatea lui

Tratament. Succesul tratamentului depinde în bună parte de precocitatea intervenției ajutorului medical.

In general, acest tratament trebue să urmărească:

a) Evacuarea cât mai grabnică a toxicului din stomac și intestine (spălătură stomacală, purgative, clisme; când spălătura gastrică nu e posibilă, se vor provoca vărsături prin ingerare de pulbere de ipeca, 0,50 g într'un pahar cu apă caldă din 5 în 5 minute, sau prin gâdilarea faringelui).

b) Neutralizarea toxicului (administrare de antidoturi).

c) Eliminarea lui rapidă dacă a ajuns în circulație.

d) Combaterea accidentelor cardio-vasculare și pulmonare secundare (cafeină, cardiazol, efedrină, etc.).

In tabelul rezumativ ne ocupăm numai de formele acute ale intoxicațiilor cel mai frecvent întâlnite, deoarece aceste forme necesită intervenția urgentă a medicului.

Substanțele toxice au fost grupate după natura și origina lor, respectând pe cât posibil în fiecare grup ordinea alfabetică.

Când nu se face o mențiune specială este vorba de o intoxicație pe cale bucală.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL DE INTOXICAȚIILE CELE MAI FRECVENTE

Metalele și compușii lor

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
BARIU (clorură, azotat sau carbonat)	Vărsături, diaree, arsuri esofagiene, dificultate la înghițire, salivație, dureri presternale, crampe abdominale. Convulsii, paralizii ale membrelor inferioare, turburări de vedere (afinitate pentru sistemul nervos). Moartea poate surveni după 24 ore prin paralizie respiratorie sau cardiacă. In formele ușoare convalescența este lungă, bolnavul rămânând cu debilitate musculară	Spălătură stomacală. Sulfat de sodiu pe cale bucală (dă compuși insolubili de bariu). Analeptice cardio-respiratorii; (cafeină, cardiazol, coramină, lobelină)
CROM (acid cromic, cromat bicromat de potasiu)	Arsuri bucale și faringiene, vărsături abundente de culoare galbenă-cenușie, care devine verzuie, dureri abdominale. Hemoragii gastro-intestinale și în seroase (pleură, pericard). Tegumentele și scleroticele au o culoare galbenă-verzuie (alterație hepatică). Simptome de nefrită (hematurie, hemoglobinurie, anurie, azotemie). In formele grave: hipotensiune, spasme ale extremităților, cianoză, colaps	Spălătură gastrică, pansamente gastro-intestinale (carbonat de bismut), alcaline. Tratament simptomatic al leziunilor hepatice și renale (vitamina C, soluție hipertonică de glucoză intravenos, clorură de calciu, ventuze scarificate în regiunea lombară, etc.)
CUPRU (sulfat de cupru)	Vărsături verzi sau albastre, salivație, dureri la deglutiție, colici abdominale, hemoragii gastro-intestinale, diaree. In formele grave, puls și respirație neregulate, cefalee, delir, paralizii, colaps, comă	Spălătură stomacală simplă ori cu ferocianură de potasiu 1% (se poate da și pe gură o lingură la 4 ore). Ingerare de lapte, albuș de ou, magnezia usta, pansamente gastrice, analeptice cardio-respiratorii
MANGAN (permanganat de potasiu)	Arsuri esofagiene și faringiene, turburări respiratorii, vărsături; în cazuri grave apar complicații renale: nefroze	Spălătură gastrică, gluconat de calciu, cărbune animal, diuretice
MERCUR (sublimat, cianură de mercur, calomel)	La început manifestări din partea tubului digestiv: stomatită (senzație de arsură, mucoasa roșie, tumefiată), lizereu gingival, dureri esofagiene, greață, vărsături, sindrom dizenteriform (colici abdominale, diaree sanguinolentă, tenesme rectale). Erupții cutanate. Apoi fenomene renale: oligurie, albuminurie, cilindrurie, azotemie, anurie	Se dau bolnavului imediat după ingerarea toxicului 3 — 4 albușuri de ou (se formează albuminat de mercur, insolubil), amestecate cu lapte sau cu apă, apoi se face o spălătură stomacală bogată cu soluție 10% de bicarbonat de sodiu ori cu apă simplă (se repetă spălătura în zilele următoare)

Scanned with OKEN Scanner

Metalele și compușii lor *(Continuare)*

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
	Tensiunea arterială, crescută la început, scade ulterior. Pulsul e mic, aritmic. In cazurile grave bolnavul sucombă în 5—6 zile în stare de colaps sau sincopă	In lipsă de sondă, bolnavul va ingera cantități mari de apă pe care le va elimina provocându-și vărsături (va repeta această operație de câteva ori). Ca antidot se dă cât mai curând metilensulfoxilat de sodiu (rongalit), soluție 10% în spălătură gastrică (lăsând în stomac 50—100 cc) ori intravenos (injectat încet cu 10 g la 200 g apă) Se va alcaliniza bolnavul cu soluție Fischer intravenos injectată încet (conține carbonat de sodiu 10 g, clorură de sodiu 15 g, apă distilată 100 g) și limonadă alcalină. Tratăm leziunile bucale (gargară, badijonări), combatem vărsăturile, diareea (clismă cu carbonat de bismut, etc.), deshidratarea și manifestările renale (soluție de glucoză, cardiotonice, diuretice, analeptice). In anuria rebelă se face decapsularea renală (rezultat inconstant)
PLUMB (*acetat de plumb, etc.*)	Arsuri faringo-esofagiene, greață, vărsături cu aspect lăptos, dureri abdominale, diaree, lizereu gingival. Stare generală rea, puls mic, extremități reci, tegumente palide. In formele grave: icter, oligurie, albuminurie, cilindrurie, apoi azotemie și comă. Moartea poate surveni în câteva zile; în cazurile favorabile, convalescența este de lungă durată	Spălătură gastrică, purgative saline, ingerare de apă albuminoasă și lapte. Calmăm durerea și spasmul intestinal (comprese calde pe abdomen, bromuri, atropină), analeptice cardio-respiratorii. In intoxicațiile grave favorizăm eliminarea plumbului din organism administrând iodură de potasiu 10% (3 linguri pe zi), bicarbonat de sodiu 20—30 g, preparate de calciu. Combatem manifestările de hepato-nefrită prin diuretice, spasmolitice (papaverină, luminal) soluție de glucoză, vitamina C

Scanned with OKEN Scanner

Metalele și compușii lor *(Continuare)*

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
ZINC (Clorură, sulfat)	Arsuri buco-faringiene, salivație, vărsături, dureri epigastrice, hemoragii (uneori mortale), exantem (în intoxicația cu oxid de zinc)	Spălătură stomacală, pansamente gastrice, cărbune animal, alcaline (bicarbonat de sodiu, soluție Bourget). Impotriva anemiei: fier, vitamina C, extracte hepatice

Metaloizii și compușii lor

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
ANTIMONIU (și compușii stibiați)	Vărsături alimentare sau bilioase, arsuri epigastrice, senzații de căldură și de constricție intratoracică, diaree, crampe în extremități, lipotimii, sincopă. Moarte în două — trei zile prin colaps cardiac. Dacă fenomenele regresează, bolnavul rămâne cu o stare de astenie accentuată	Spălături gastrice simple sau cu o soluție de tanin (0,5—1%). Ceai concentrat, tanin per os (2 g pe zi), cărbune animal. Lapte, apă albuminoasă. Soluție hipertonică de glucoză, căldură la extremități, analeptice cardio-respiratorii
ARSENIC (acid arsenic și arsenios, arseniați și arseniți, etc.)	Simptomele apar la 1—2 ore dela administrarea toxicului. Bolnavul are arsuri bucale, salivație, vărsături, dureri abdominale, diaree sanguinolentă, cu tenesme rectale, aspect deshidratat (holeră arsenicală). Tegumente și mucoase cianozate, hipotensiune arterială, tahicardie și anemie. Moartea survine în primele 24 de ore prin sincopă. In formele subacute apar erupții cutanate, turburări urinare, hepatice și nervoase. Criza nitritoidă (după injecția cu neosalvarsan) se manifestă prin hipotensiune arterială, turburări gastro-intestinale, febră, erupții cutanate, edem pulmonar, lipotimie	Spălături gastrice, apoi se introduc pe sondă ulei de ricin, magnezie usta, asociată cu cărbune animal (se formează arsenit de magneziu insolubil). Ca antidot: *Soluția I.* Rp. Sulfat de fier 60 g, apă distilată 250 g. *Soluția II.* Rp. Magnezie calcinată 15 g, apă distilată 250 g. O lingură la 5 minute, apoi la oră (ambele soluții se amestecă în momentul ingerării). Sau: Hidrat de sesquioxid de fier 15 g, apă distilată 600 g, un pahar la 5 minute, se va agita înainte. Se vor administra cardiotonice, vitamina C și B_1. In criza nitritoidă, adrenalină 0,5 — 1 mg subcutan sau intramuscular, cardiazol, coramină, cafeină, soluție de glucoză, respirație artificială

Scanned with OKEN Scanner

Metaloizii și compușii lor *(Continuare)*

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
FOSFOR (alb)	Cefalee, dureri epigastrice, uscăciunea gâtului, vărsături cu miros de usturoi, fosforescente în întuneric, diaree sanguinolentă, tenesme rectale. După trei-patru zile apar semne de hepato-nefrită cu sindrom hemoragic. Moarte după 8—10 zile prin colaps cardiac sau în comă	Spălătură gastrică cu apă călduță sau soluție 1/5000 de permanganat de potasiu (oxidează fosforul), vomitive, purgative sau clisme cu sol. 1/10.000 permanganat de potasiu. Intern administrăm câte o linguriță la 15 minute din: Rp. Esență de terebentină 15 g Gumă arabică 8 g Sirop de terebentină 25 g Apă distilată 180 g. Terebentina favorizează oxidarea fosforului și împiedică resorbția lui. Impotriva hepato-nefritei: soluție de glucoză, insulină, vitamine, diuretice, cardiotonice. Laptele, grăsimile și uleiul de ricin sunt interzise, deoarece disolvă fosforul

Substanțele caustice

I. Alcaline

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
AMONIAC	Simptome identice ca în intoxicația cu hidrat de sodiu, cu deosebirea că amoniacul nu dă necroze profunde și nici complicații tardive (stenoză esofagiană cicatricială). In cazuri grave bolnavii sunt afoni, dispneizanți, se sufocă, au fața edematiată, prezintă eritem ori erupții purpurice, convulsii, crampe ale extremităților și delir, sfârșind în comă	Asemănător cu cel din intoxicația cu sodă sau potasă
POTASA, SODA	Senzație de arsură bucală, dureri la deglutiție, de-a-lungul esofagului și în epigastru. Salivație abundentă, vărsături (uneori hemoragice), limba tumefiată, leziuni necrotice ale mucoasei bucale. Starea generală a bolnavului este gravă	Spălătură gastrică în primele două-trei ore dela ingerarea toxicului cu o soluție acidulată, neutralizantă (puțin oțet). Dacă a trecut mai mult timp dela intoxicație, sau dacă bolnavul prezintă hematemeze, spălătura gastrică este contraindicată, pentru a nu risca să perforăm esofagul.

Scanned with OKEN Scanner

Substanţele caustice *(Continuare)*

I. Alcaline

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
	Uneori apar complicaţii bronhopulmonare (prin aspiraţie) ori inflamaţii şi supuraţii mediastinale. Dacă bolnavul scapă se instalează o stenoză esofagiană cicatriceală. Intoxicaţia cu potasă este mai gravă deoarece potasiul are afinitate pentru miocard şi fibra striată	După spălătura gastrică dăm bolnavului, când poate să înghită, lapte şi albuşuri de ou, care împiedică formarea necrozei şi pansamente gastrice (carbonat de bismut 3—4 linguri pe zi). Calmăm durerile cu o poţiune de novocaină 1% (o lingură la oră), iar la nevoie, cu morfină. După 7—8 zile se încep, cu multă prudenţă, dilataţii esofagiene

II. Acizi

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
ACID AZOTIC, CLORHIDRIC, SULFURIC	Aceleaşi simptome şi complicaţii ca în intoxicaţiile cu caustice alcaline. Leziunile dela nivelul comisurii bucale au o culoare gălbuie, caracteristică. Arsurile profunde determină albuminurie, azotemie, acidoză. Temperatura este ridicată, pulsul filiform. Bolnavul sucombă prin şoc	Spălătură de stomac cu o soluţie neutralizantă alcalină (magnezie calcinată). In rest, tratament ca la intoxicaţia cu alcaline caustice
ACID FENIC (crezol, lizol)	Dureri bucale, esofagiene şi gastrice. Leziunile bucale au o culoare albicioasă. Turburări din partea centrilor nervoşi: ameţeli, delir, stupoare, apoi comă cu respiraţie stertoroasă, hipotensiune, transpiraţii profuze, pupile miotice, fără reacţii la lumină. Urina are miros de fenol şi se înnegreşte în contact cu aerul. Conţine cilindri, eritrocite. In convalescenţă pot apărea complicaţii pulmonare	Spălătură gastrică cu apă de calce ori apă albuminoasă. Per os, sulfat de sodiu (30 g). Analeptice cardio-respiratorii. In stări comatoase, inhalaţii de oxigen, respiraţie artificială
ACID OXALIC	Turburări gastro-intestinale ca şi în celelalte intoxicaţii cu caustice. Sunt caracteristice fenomenele nervoase: parestezii, anestezii, convulsii, furnicături în extremităţi	Spălătură stomacală cu apă de calce ori cu soluţie de gluconat de calciu

Scanned with OKEN Scanner

Substanțele caustice
II. Acizi

(Continuare)

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
	Bolnavul are dureri lombare, urină brună care conține eritrocite, albumină, methemoglobină și uneori glucoză. Sedimentul urinar este bogat în oxalați de calciu. In formele grave: anemie, comă	Laxative pe cale bucală (magnezie calcinată), clorură de calciu, cardiotonice
ACID PICRIC	Vărsături, diaree, colorație gălbuie a tegumentelor, eritem scarlatiniform, urină de culoare brună, albuminurie, cilindrurie	Spălătură gastrică, regim hidro-lactat, soluție de glucoză vitamina C

Halogenii și sărurile lor

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
BROM (vapori de brom și bromuri)	Inhalarea vaporilor de brom determină o simptomatologie analoagă cu o clorului; fenomenele sunt însă mai puțin grave. Ingerarea de brom în doze mari dă erupții cutanate, conjunctivite, rinite, bronșite, apatie, somnolență cu abolirea reflexelor	In intoxicația prin ingerare: spălătură gastrică, apă albuminoasă, ulei de ricin, stimulente (stricnină, cafeină, etc.)
CLOR și clorat de potasiu.	Inhalarea de clor determină înțepături în ochi, senzație de constricție toracică, jenă în respirație, tuse chintoasă și vărsături. Dacă bolnavul nu e scos din mediul toxic, prezintă fenomene de asfixie cu cianoză, colaps cardiovascular și moarte prin edem pulmonar, sincopă ori comă. După ce starea bolnavului se amendează, persistă o stare de sensibilitate a căilor respiratorii (bronșită) și o astenie accentuată. Intoxicația cu clorat de potasiu (este un toxic sanguin, care transformă hemoglobina în methemoglobină) se manifestă prin vărsături, dureri abdominale, diaree, colorație cenușie a buzelor și nasului, dispnee, methemoglobinurie, icter, uremie	In intoxicația cu clor: inhalație de oxigen, amoniac, sângerare, analeptice respiratorii și cardiotonice (strofantină, ouabaină). In intoxicația cu clorat de potasiu: spălătură gastrică, purgative, sângerare, analeptice, inhalare de oxigen, transfuzie sanguină, soluție clorurată izotonică subcutanat. Tratăm simptomatic leziunile hepatice și renale (soluție de glucoză, vitamina C, etc.)
FLUOR (acid fluorhidric, etc.)	Analoagă cu aceea din intoxicația cu acid oxalic. Bolnavul prezintă arsuri digestive, turburări nervoase (rigiditate), ascensiuni febrile, oprirea inimii	Spălătură gastrică cu apă de calce ori magnezie calcinată; clorură de calciu intravenos, inhalații de CO_2, efedrină

Scanned with OKEN Scanner

Halogenii și sărurile lor *(Continuare)*

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
IOD (tinctură de iod)	Arsuri în gât, dureri pe traiectul esofagului și stomacului. Salivație, vărsături brune, catar al mucoaselor, albuminurie, anurie. Depresiuni, cefalalgie, tahicardie cu puls filiform, moarte prin colaps	Spălătură gastrică cu apă albuminoasă. Tiosulfat de sodiu sol. 10% intravenos (10—20 cc repetat), amidon (50 g la 150 g apă, cu linguriță), lapte

Intoxicația cu nitriți și nitrați (de sodiu și potasiu)

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
NITRIT DE SODIU și DE POTASIU	Simptome identice cu acelea pe care le dau nitritul de amil și nitroglicerina (acțiune vasodilatatorie). Bolnavul prezintă dureri de cap, palpitații, senzație de căldură, congestia feței, transpirații; în doze mari, cianoză datorită methemoglobinemiei	Spălături gastrice, soluție fiziologică, de clorură de sodiu, cardiazol, efedrină, coramină. Spălătură stomacală, cardiotonice
SALPETRU (NO_3K)	Dureri abdominale, vărsături, diaree, palpitații. In cazuri grave, colaps, comă.	

Intoxicația cu acidul cianhidric

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
Acidul cianhidric și derivații lui (cianura de potasiu) sunt cei mai puternici toxici. Doza mortală pentru acidul cianhidric este de 5 ctg, iar pentru cianura de potasiu 25 ctg. Acțiunea toxică se explică prin proprietatea acestor substanțe de a împiedica oxidarea țesuturilor, protoplasma celulei fiind incapabilă să mai utilizeze oxigenul din sânge. Acidul cianhidric este și un toxic al sistemului nervos. In prima fază este excitant, în a doua fază paralizează centrii respiratori vasomotori și termoreglatori	Intoxicație supraacută Convulsii, apnee, față violacee, midriază, spumă la gură. Moarte rapidă ori fulgerătoare Intoxicație acută Senzație de arsură bucală și în gât, gust și miros de migdale amare, cefalee, tahicardie, midriază, jenă în respirație cu senzație de strangulare. Bolnavul are sete de aer, strigă, își pierde cunoștința, prezintă convulsii clonice cu trismus, opistotonos și intră în comă. Moartea survine în 1/2 oră. Vindecarea bolnavului este excepțională și dacă scapă, rămâne cu turburări nervoase de lungă durată	Spălătură gastrică simplă sau cu o soluție de permanganat de potasiu ori apă oxigenată 2%. Analeptice cardio-respiratorii (coramină, cardiazol, lobelină), respirație artificială, oxigen în inhalație, sângerare, soluție clorurată izotonică intravenos, aspersiuni reci. Ca antidot: tiosulfat de sodiu 10% intravenos (40—60 cc) sau nitrit de sodiu, injectat la intervale foarte scurte

Scanned with OKEN Scanner

Intoxicații cu gaze sau vapori

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMEMT
ANILINĂ	Cianoză, dureri de cap, grețuri, amețeli, micțiuni frecvente. In forme grave: dispnee, tahicardie, astenie, anemie, tegumente cianotice (methemoglobinemie), moarte prin comă	Inhalații de oxigen, transfuzie, cardiotonice, respirație artificială
BENZINĂ	Dureri de cap, transpirații, tremurături, cianoză, crampe în extremități, dispnee, hipotensiune, hipotermie, pierderea cunoștinței, accese apoplectiforme. In intoxicația pe cale bucală: dureri esofagiene, în epigastru, vărsături, iar uneori complicații pulmonare și renale	Spălătură de stomac și pansamente gastrice (în intoxicația pe cale bucală). Respirație artificială, oxigen, analeptice cardio-respiratorii. Tratăm simptomatic turburările nervoase
BENZOL	Turburări digestive, respiratorii, cardiace și nervoase. Paralizii, turburări senzoriale, iritabilitate, euforie, somnolență, comă	Respirație artificială, inhalații de oxigen, cardiotonice
BIOXID DE CARBON (e toxic numai în concentrație mare)	Dispnee, tahicardie, dureri de cap, amețeli, pierderea cunoștinței, paralizie respiratorie	Respirație artificială, cardiazol, lobelină, coramină
HIDROGEN SULFURAT	Crampe, cianoză, fenomene de excitabilitate nervoasă, pierderea cunoștinței. Bolnavul degajează un miros de ouă stricate. In sânge găsim sulfhemoglobină	Aerație, analeptice cardio-respiratorii, respirație artificială, oxigen, soluție fiziologică de clorură de sodiu, sângerare
NITROBENZOL (toxic sanguin)	Greață, vărsături, dureri de cap, transpirații, prurit, tahicardie, somnolență, dispnee (expirația are miros de migdale amare). Caracteristice: culoarea albastră a pielei și a mucoaselor, anemie (spectroscopia sângelui arată prezența methemoglobinei). In urină găsim porfirină și methemoglobină. In cazuri grave: crampe musculare, paralizii, pierderea cunoștinței	Spălătură gastrică, clisme, purgative, inhalații de oxigen, cardiotonice, transfuzie, aspersiuni reci. Nu se vor utiliza soluții alcoolice sau uleioase.
OXID DE CARBON (gaz de iluminat) Impiedică fixarea oxigenului pe globulul roșu	Dureri de cap, amețeli, grețuri, vărsături, turburări auditive (vâjâituri) și vizuale, somnolență, comă cu convulsii tonice și clonice, respirație Cheyne - Stokes,	Respirație artificială, inhalație de oxigen amestecat sau nu cu CO_2 (4-5%), analeptice (cardiazol, coramină, lobelină, etc.), venesecție

Scanned with OKEN Scanner

Intoxicații cu gaze sau vapori *(Continuare)*

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMEMT
OXID DE CARBON *(gaz de iluminat)* Impiedică fixarea oxigenului pe globulul roșu	bradicardie, hipotermie. Obiectiv se constată tegumente de culoare roz, uneori pete roșietice pe torace, bronșite, edem pulmonar, albuminurie, glicozurie; cianoza lipsește. Moartea are loc prin paralizie respiratorie. Dacă bolnavul scapă, rămâne cu amnezie, cefalee, dureri în extremități, turburări neurovegetative și trofice, polinevrite, psihoză, gangrena extremităților (rar). Spectroscopia sângelui arată benzile de absorbție ale carboxihemoglobinei. Haldane recomandă în acest scop o metodă simplă: se pune o picătură de sânge în 5 cc de apă. Când există CO se obține o culoare roșie; normal culoarea e galbenă. In cazuri favorabile, bolnavul își revine după 4-5 ore	In cazuri grave, transfuzie de sânge. Se vor evita narcoticele
SULFURĂ DE CARBON	Cefalee, ameteli, vărsături, o stare de beție analoagă cu intoxicația alcoolică, somnolență. Respirația bolnavului are miros de sulfură de carbon, iar urina dă un precipitat negru cu reactivul Fehling. In formele grave, bolnavul moare în primele 24 de ore. Uneori bolnavii rămân cu turburări nervoase (paralizii, hemiplegii)	Tratament simptomatic: cardiotonice, stricnină, masaje, electroterapie, calmante
VAPORI NITROȘI	Tuse chintoasă și senzație de sufocație. După o perioadă de liniște de 4-10 ore apare tabloul caracteristic: leziuni cutanate prin acțiunea corosivă a toxicului, turburări digestive (greață, vărsături, colici abdominale, diaree) și fenomene pulmonare (dispnee, tuse chintoasă, expectorație rozată cu miros acid), delir, comă care se instalează lent. Obiectiv: febră, tahicardie, cianoză. Prognostic grav	Inhalații de oxigen, injecții cu preparate de arsen, analeptice cardio-respiratorii

Scanned with OKEN Scanner

Hipnotice și anestezice

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
BARBITURICE (luminal, etc).	La început greață, astenie, senzație de leșin, apoi (după 1/2 oră) comă. Bolnavul prezintă abolirea percepției senzitivo-senzoriale, imobilitate, pupile dilatate, fără reacție la lumină, respirație profundă neregulată, hipotensiune arterială, turburări vasomotorii, transpirații profuze, roșeața sau cianoza feței, uneori ascensiune febrilă, independentă de orice infecție secundară. Respirația devine stertoroasă cu ritm Kussmaul sau Cheyne-Stokes, reflexul corneean dispare și inima se oprește. Netratat, bolnavul sucombă. Când starea comatoasă se prelungește, pot apărea complicații renale, nervoase, etc.	Spălătură gastrică. Stricnină administrată masiv și precoce (este considerată un antidot). Se va injecta la început ½ — 1 ctg intravenos, apoi la fiecare oră sau două ore, după gravitatea cazului. Reducem doza și mărim intervalul dintre injecții dacă starea bolnavului se ameliorează. La stricnină se asociază cardiazol sau coramină (alternativ). La nevoie, inhalații de oxigen și injecții cu strofantină sau adrenalină (când bolnavul prezintă hipotensiune accentuată). Se vor face sondaje vezicale repetate (pentru a elimina toxicul) și se va administra soluție hipertonică de glucoză (intravenos)
CLORAL HIDRAT	Somn profund, apoi comă cu puls filiform, cianoză, respirație Cheyne-Stokes, hipotermie	Respirație artificială, cardiazol, coramină, stricnină, termofor.
CLOROFORM (toxic hepatic)	Vărsături, delir, convulsii, puls aritmic, respirații Cheyne-Stokes, icter (după 24 de ore). Moarte în comă	Respirație artificială, inhalație de oxigen, cardiotonice, adrenalină. Când apare icterul, soluție de glucoză, insulină, vitamina C, extracte hepatice
ETER	Prin ingerare dă o beție asemănătoare cu cea alcoolică. Se manifestă prin senzație de arsură în gură, uscăciunea și constricția gâtului, valuri de căldură, congestia feței, halucinații vizuale și auditive, excitații erotice, convulsii. Urmează faza de paralizie cu somn profund	Inhalații de oxigen, băi calde, analeptice.

Alcoolul

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
ALCOOL ETILIC	*Prima fază*: arsuri epigastrice, excitabilitate, euforie sau apatie, congestia feței, pupile dilatate.	Spălătură gastrică, cardiotonice, stricnină, revulsie locală

Scanned with OKEN Scanner

Hipnotice și anestezice *(Continuare)*

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
	Faza a doua: turburări psiho-senzoriale, mers nesigur, incoerență în idei, disartrie, sughiț, vărsături, pierderea simțului moral. *Faza a treia*: comă alcoolică, respirație stertoroasă, inconștiență, incontinență de urină (sau retenție), abolirea reflexelor, hipotensiune arterială. După un somn profund, bolnavul își revine, prezentând dureri de cap și astenie (până la eliminarea alcoolului). Intoxicațiile supraacute pot fi mortale	
ALCOOL METILIC (toxicitatea e datorită transformării sale în acid formic și formaldehidă).	Fenomenele de intoxicație apar mai târziu și sunt mai durabile decât la alcoolul etilic. Bolnavul are vărsături, dureri de cap, amețeli, cianoza extremităților și a feței, dispnee, tahicardie, colici abdominale, pupile dilatate, turburări vizuale. După câteva ore, cecitate, reflexele pupilare abolite, delir, convulsii, comă	Spălătură gastrică, purgative, clisme evacuatoare, Bicarbonat de sodiu per os, analeptice, venesecție, transfuzii repetate, puncție lombară, tiroxină (pentru accelerarea schimburilor metabolice).

Alcaloizii

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
ACONITINĂ	Congestia mucoasei bucale cu senzație de arsură, turburări ale vorbirii, jenă la înghițire, furnicături și răcire în tot corpul. Bolnavul nu este capabil să facă mișcări, prezintă convulsii, crampe musculare, vâjâituri în urechi sau surditate, aritmie, dispnee, hipotermie, sincope. Dacă bolnavul nu sucombă în primele 2—4 ore, prognosticul e favorabil	Spălătură gastrică, neutralizarea toxicului prin tanin, soluție Lugol, cărbune. Respirație artificială, analeptice
ATROPINĂ (beladona). HIOSCINĂ, SCOPOLAMINĂ *Sunt paralizante ale parasimpaticului.* *Scopolamina este și hipnotică*	Senzație de uscăciune în gât, jenă la înghițire, sete mare, voce afonă, vărsături, palpitații, respirație neregulată (rărită uneori sau prea accelerată). Pupile dilatate, tahicardie, față congestionată ori cianozată, pielea uscată, eritem scarlatiniform sau erupții veziculobuloase. Amețeli, dureri de cap, delir, halucinații, afazie, retenții sfincteriene In cazuri de intoxicații grave, moartea survine în 24 de ore. Prognostic favorabil dacă bolnavul nu sucombă în prima zi.	Spălături gastrice, clisme evacuatorii, analeptice. In caz de agitație, barbiturice. Impotriva midriazei, fizostigmină. Morfina e periculoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Alcaloizii *(Continuare)*

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
COCAINĂ	Paloare, răcirea extremităților, dureri de cap, midriază, ameţeli, erupție veziculoasă a feței, tahicardie, palpitații, dureri precordiale, dispnee, cianoză, sudori reci. Turburări psihice ca în beția alcoolică, iritabilitate, halucinații, delir, euforie, agitații, convulsii epileptiforme sau stări depresive, torpoare, paralizii, comă. In formele grave, bolnavul moare în primele două ore; dacă fenomenele de intoxicație durează, prognosticul e favorabil	Culcăm bolnavul cu capul mai jos decât restul corpului (pentru a combate anemia bulbară). Analeptice, nitrit de amil (cocaina dă vasoconstricție). barbiturice (la nevoie), respirație artificială. Morfina e contraindicată
ESERINĂ (fizostignină) și PILOCARPINĂ Sunt excitante ale parasimpaticului	Dureri de cap, salivație abundentă, pupile miotice, diaree, dureri abdominale, vărsături, dispnee, astenie, tremurături. Moartea survine prin paralizia centrului respirator	Atropină (antidot), lobelină, coramină, cardiazol. Respirație artificială la nevoie
MORFINA și derivații ei	Faza de excitabilitate: senzație de căldură, greață, vărsături, hiperestezie auditivă și vizuală, ameţeli, sete mare, transpirații, prurit, bătăi puternice ale arterelor temporale, respirație profundă, puls bine bătut, pupile punctiforme, fără reacție la lumină. Faza de depresiune: astenie, hipoestezie, oligurie, respirație Cheyne-Stokes, puls aritmic, hipotermie, somnolență progresivă și comă. In formele grave, bolnavul sucombă în 3-4 zile prin asfixie ori sincopă. In intoxicațiile ușoare, convalescența se anunță prin poliurie și transpirații abundente	Spălături gastrice repetate (în primele 2 ore dela ingerarea toxicului). Atropină (antidot), lobelină, coramină, cardiazol, respirație artificială. Dacă reușim să trezim bolnavul, nu-l mai lăsăm să readoarmă
STRICNINĂ (Nuca vomica)	Simptome ca în tetanos: după 10-30 de minute, excitație nervoasă, trismus, turburări de deglutiție, constricție toracică, exoftalmie, pupile dilatate, rigiditatea cefii, accese tetaniforme, scurte, dureroase cu opi-empro-sau pleurostotonos, care se repetă la cel mai mic zgomot; între accese starea generală este bună. Bolnavul prezintă exagerarea reflexelor tendinoase. Dacă nu se intervine, moartea survine în câteva ore	Ferim bolnavul de sgomot. Ca antidot, barbiturice (luminal), care trebue dozate cu prudență, pentru a nu trece bolnavul din intoxicația cu stricnină într'o comă barbiturică. Se mai recomandă hidrat de cloral, paraldehidă ori narcoză cu cloroform; la nevoie, respirație artificială.

Scanned with OKEN Scanner

Intoxicații cu alte medicamente

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
ANTIPIRINĂ	Greață, vărsături, diaree, dureri abdominale, transpirații, excitabilitate, albuminurie	Spălătură gastrică, purgative, cardiotonice
CHININĂ	Vâjâituri în urechi, amețeli, turburări vizuale, bradicardie, diaree, albuminurie sau hemoglobinurie, hipotermie	Spălătură gastrică, purgative, cărbune animal, cardiotonice
DIGITALĂ	Greață, vărsături, diaree, sughiț, dureri de cap, turburări urinare, erupții tegumentare, aritmie, bradicardie, bloc digitalic, extrasistole, puls bigeminat, etc.	Spălătură gastrică în intoxicația recentă. Combatem vasoconstricția prin injecții cu acetilcolină, iar bradicardia cu doze mici de atropină. Administrăm analeptice (cafeină, camfor), soluție de glucoză, lichide din abundență. *Adrenalina și calciul sunt contraindicate.*
PIRAMIDON	Aceleași simptome ca la intoxicația cu antipirină. Poate da un sindrom agranulocitar	Spălătură gastrică, purgative, tonicardiace, vitamina C, extract hepatic, etc. (în sindromul agranulocitar)
SALICILAT DE SODIU	Intoxicația e datorită acidozei. Bolnavul prezintă vâjâituri în urechi, amețeli, dureri de cap, vărsături, crampe abdominale, agitație, delir, halucinații, torpoare, respirație Kussmaul	Bicarbonat de sodiu pentru a neutraliza acidoza, și cardiotonice
STROFANTINĂ (ouabaină)	Vărsături, dureri de cap, tahicardie, puls bigeminat, bradicardie, amețeli, insuficiență circulatorie	Injecții cu camfor, cardiazol. Chinină care împiedică fibrilația ventriculară (contraindicată în insuficiența circulatorie)

Intoxicațiile prin otrăvuri de origină animală

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
CANTARIDĂ (abortiv și afrodisiac)	Dureri epigastrice, leziuni veziculoase bucale (acțiune caustică). Nefrită acută cu hematurie, arsuri uretrale. In formele grave, bolnavul prezintă delir și convulsii epileptiforme.	Spălături gastrice, purgative (cele uleioase sunt contraindicate), clisme și ventuze scarificate lombare, hemostatice (clorură de calciu) și calmante ale durerii. Dietă lactată, lichide multe

Scanned with OKEN Scanner

Intoxicațiile, prin otrăvuri de origină animală *(Continuare)*

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
VENIN DE ȘARPE Conține hemoragină (cu efect local) și o neurotoxină	*Semne locale*: fenomene inflamatorii (edem, cianoză, durere). *Semne generale*: greață, vărsături, diaree, tremurături, uscăciune a gâtului, sete, delir, somnolență. Uneori icter, sindrom hemoragic. Moartea poate surveni prin paralizie respiratorie, comă sau asfixie	Ligatură deasupra mușcăturii, care din 15 în 15 minute se aplică tot mai sus cu câțiva cm, până aproape de rădăcina membrului. Se suge rana fără a înghiți (ori se aplică o ventuză). Se injectează la nivelul plăgii o soluție de permanganat de potasiu 1—3% și se administrează analeptice, cardiotonice și ser antiveninos

Intoxicații prin otrăvuri de origină vegetală

	SIMPTOMATOLOGIE	TRATAMENT
AMANITA MUSCARIA (ciupercă roșie cu pete albe). Conține muscarină și atropină	După 2—3 ore, turburări digestive și nervoase, vărsături, dureri abdominale, diaree, ameteli, midriază, halucinații auditive și vizuale, delir, mers titubant (beție muscarinică). Prognostic bun în general	Purgative, clisme, cardiotonice, calmăm fenomenele nervoase cu bromură, luminal. Atropina e contraindicată
AMANITA PHALOIDES (ciupercă albă); foarte toxică	După 12—18 ore de incubație apar grețuri, vărsături incoercibile; diaree profuză (holeriformă), cu tenesme rectale și colici abdominale. Bolnavul are extremitățile reci, cianoza feței, hipotermie, aspect deshidratat, stare de prostrație, adinamie. Moartea survine în plină cunoștință, în primele 5 zile, prin sincopă cardiacă ori insuficiență hepatică	Clismă purgativă, ulei de ricin, cardiotonice (stricnină, efedrină, cardiazol). Hidratăm bolnavul (soluție cloruratăizotonică). Calmăm durerile abdominale (căldură locală, antispasmodice). Ulterior, carbonat de calciu, bismut, cărbune. Intoxicația cu A. phaloides dând steatoza ficatului și hipoglicemie, se va administra metionină și soluție de glucoză
HELVELLA ESCULENTA (sbârciogul). Conține acid helvelic, care e toxic	După 1—2 ore apar vărsături, diaree, icter, ficat mare, hemoglobinurie, nefrită, iritabilitate nervoasă, crampe musculare, paralizii. Prognostic serios	Același ca și în intoxicațiile cu Amanita
SECARA CORNUTĂ. Conține ergotoxină și ergotamină	Ameteli, furnicături în extremități, crampe abdominale, vărsături, delir, comă. Moarte prin asfixie	Spălătură gastrică, purgative, analeptice. Combatem acțiunea vasoconstrictoare a toxicului prin inhalații de nitrit de amil

Scanned with OKEN Scanner

CRIZA NITRITOIDĂ

Apare la primele injecții, în timpul sau curând după introducerea medicamentului

Criza nitritoidă este un accident serios al tratamentului cu arsenicale trivalente [1]. A fost numită astfel din cauza asemănării unor simptome cu turburările care apar după inhalațiile de nitrit de amil.

Frecvența ei este de 1,4‰ (statistică sovietică pe 436.000 de cazuri).

Apare îndeobște la primele injecții (a 2-a — 4-a), câteodată mai târziu, la mijlocul seriei.

Primele simptome apar în cursul injecției sau câteva minute după terminarea ei, rareori mai târziu, după 30 până la 120 de minute. Formele grave apar în primele minute, în timpul sau imediat după injecții.

Vasodilatația, congestia feței însoțită de simptome subiective violente, reprezintă prima fază a crizei

Evoluția are două faze: o primă *fază congestivă*, de vasodilatație, și o a doua *fază sincopală*. Primele simptome apar brusc și sunt datorite unui aflux de sânge spre extremitatea cefalică. Conjunctiva și întreaga față se congestionează și devin roșii-aprins. Bolnavul are o senzație de căldură, de amețeală, vâjâituri, constricția craniului. Se mai plânge de furnicături în extremități și în gură, simte că limba și maxilarul i se umflă. După câteva secunde congestia se mai accentuează. Vasele gâtului și temporalele devin turgescente, colorația devine cianotică. Cordul e accelerat, bolnavul e dispneic, mușchii respiratori accesorii intră în funcțiune. Simptomele subiective se accentuează, apar crampe epigastrice, câteodată și lombare, grețuri, senzații de uscăciune laringo-faringo-traheale, tuse, mai rar vărsături, diaree, pierderea urinii și amauroză. O senzație de moarte iminentă însoțește adesea aceste simptome. Mai pot apărea erupții eritematoase, de culoare purpuracee.

Edemele sunt destul de frecvente, fie localizate la buze, obraji, pleoape, gât, limbă, faringo-laringe cu edem al glotei, fie mai importante, cu interesarea tuturor acestor regiuni, de tip Quincke; în acest caz, bolnavul edematiat și cianozat este de nerecunoscut.

Paloarea feței, pulsul slab sunt simptomele importante în faza a doua

Foarte repede, în câteva minute, se instalează *faza sincopală*. O paloare cadaverică înlocuește congestia și cianoza. Apare o transpirație abundentă vîscoasă. Dispneea persistă, pulsul devine foarte slab, apar câteodată convulsii, stare comatoasă și, destul de repede, moartea. Când evoluția este fatală, sfârșitul se produce la 20—60 de minute după injecție.

Există numeroase forme clinice grave, mijlocii ușoare, avortate, minore. Cazurile mortale sunt relativ rare

Din fericire, *majoritatea formelor clinice sunt mai puțin grave*. Câteodată, fazei congestive nu-i urmează faza sincopală, ci totul reintră în ordine. Alteori, chiar dacă se instalează o paloare însemnată, tabloul clinic nu este atât de dramatic și evoluția se face spre vindecare. Bolnavul rămâne însă obosit și incapabil de muncă ore întregi sau 1—2 zile. Câteodată, în zilele următoare, se ivesc complicații grave: agranulocitoză, purpură, encefalită. Dimpotrivă, există și forme sincopale, fără perioadă congestivă, în care moartea se poate produce în câteva minute. Formele letale sunt foarte rare

[1] Neosalvarsan, novarsol, novarsenobenzol, neoarsfenamine, etc.

Scanned with OKEN Scanner

(trei cazuri în 5 ani în U.R.S.S.). Formele ușoare sunt relativ frecvente: se manifestă prin urticarie sau eriteme urticariene localizate, prin edeme parțiale ale limbii sau buzelor, ale pleoapelor, printr'o vasodilatație discretă și trecătoare. Există și forme minore care au valoarea unor echivalențe și care anunță crize mai ușoare.

Se manifestă prin crampe în membre sau abdomino-lombare, senzații gustative, miros puternic de eter, neliniște, crize de tuse seacă la excitarea faringo-laringee.

Rolul sistemului neurovegetativ, al glandelor endocrine, al paraliziei vasomotorilor este evident în producerea crizei

Cauzele și patogenia acestui accident sunt complexe. Unele serii de arsenicale produc mai des crize nitritoide. Au fost incriminate turburări ale glandelor endocrine (în special suprarenala și tiroida) ale sistemului neuro-vegetativ, insuficiența hepatică, turburări digestive, scăderea numărului leucocitelor. In mecanismul propriu-zis se insistă asupra anafilaxiei șocului coloidoclazic, floculării coloizilor sanguini. Este evidentă, însă, afectarea sistemului vasomotor. Tonusul periferic scade, vasele se dilată, sângele trece în depozitele interne (ficat, splină, etc.), inima lucrează în vid, scade cantitatea de sânge circulant, apare deci o anemie cerebrală și apoi colaps.

Metodele profilactice sunt numeroase. Dintre cele mai întrebuințate: administrarea per os în prealabil a adrenalinei sau efedrinei; solvarea arsenicului în sol. de hiposulfit de sodiu 20% sau în vitamină C, injectarea cât de lentă a soluției

Pentru a preveni apariția crizelor nitritoide trebue luate precauții obișnuite înainte de orice tratament arsenical (examen complect al bolnavului, pentru a vedea dacă nu are leziuni viscerale care contraindică acest tratament). Se va da o atenție deosebită aspectului medicamentului (galben-deschis), solubilității lui. Se va dilua în cât mai mult lichid (1—2 cc la o doză). Nu se va face injecția decât pe nemâncate. *Lichidul va fi introdus extrem de încet*. Este bine de știut că, atunci când criza nitritoidă este gravă, ea apare foarte repede, în primele 3—4 minute. Deci, se va injecta lichidul în așa fel încât în acest timp să nu fie introdusă decât o mică parte din cantitate. Criza nitritoidă, dacă apare mai târziu, nu va mai fi mortală. *Este eronată credința că criza nitritoidă nu apare după injecții intramusculare de arsenic trivalent*. Apare, însă întârziat, deci departe de dispensar, de medic și e foarte des mortală, dacă nu e tratată la timp. S'au propus un mare număr de metode profilactice. Este evident că nu pot fi întrebuințate sistematic la fiecare bolnav. Ele au însă indicații în cazuri de intoleranță discretă sau de simptome care ar putea fi crize nitritoide minore sau avortate. In aceste cazuri, iată metodele cele mai întrebuințate și mai active:

Diluția arsenicului să fie făcută într'o soluție de hiposulfit de sodiu 10—20%, vitamina C; calciu gluconic, soluție hipertonică de glucoză sau săruri biliare. Soluția de hiposulfit de sodiu este întrebuințată sistematic de unii autori. Se mai administrează 20 picături de adrenalină soluție 1 ‰ pe o bucată de zahăr sau efedrină. In sfârșit, s'au propus tehnici de administrare lentă, topofilaxie, skeptofilaxie, amestecul de soluție arsenicală cu sânge în seringă și injectat după câteva minute.

In practică, metodele cele mai simple și mai recomandate sunt: disolvarea arsenicului într'o soluție de hiposulfit de sodiu (sau vitamina C sau calciu gluconic), injectarea extrem de lentă, aspirând mereu sânge spre a-l amesteca cu medicamentul și administrarea anterioară de adrenalină sau efedrină.

Scanned with OKEN Scanner

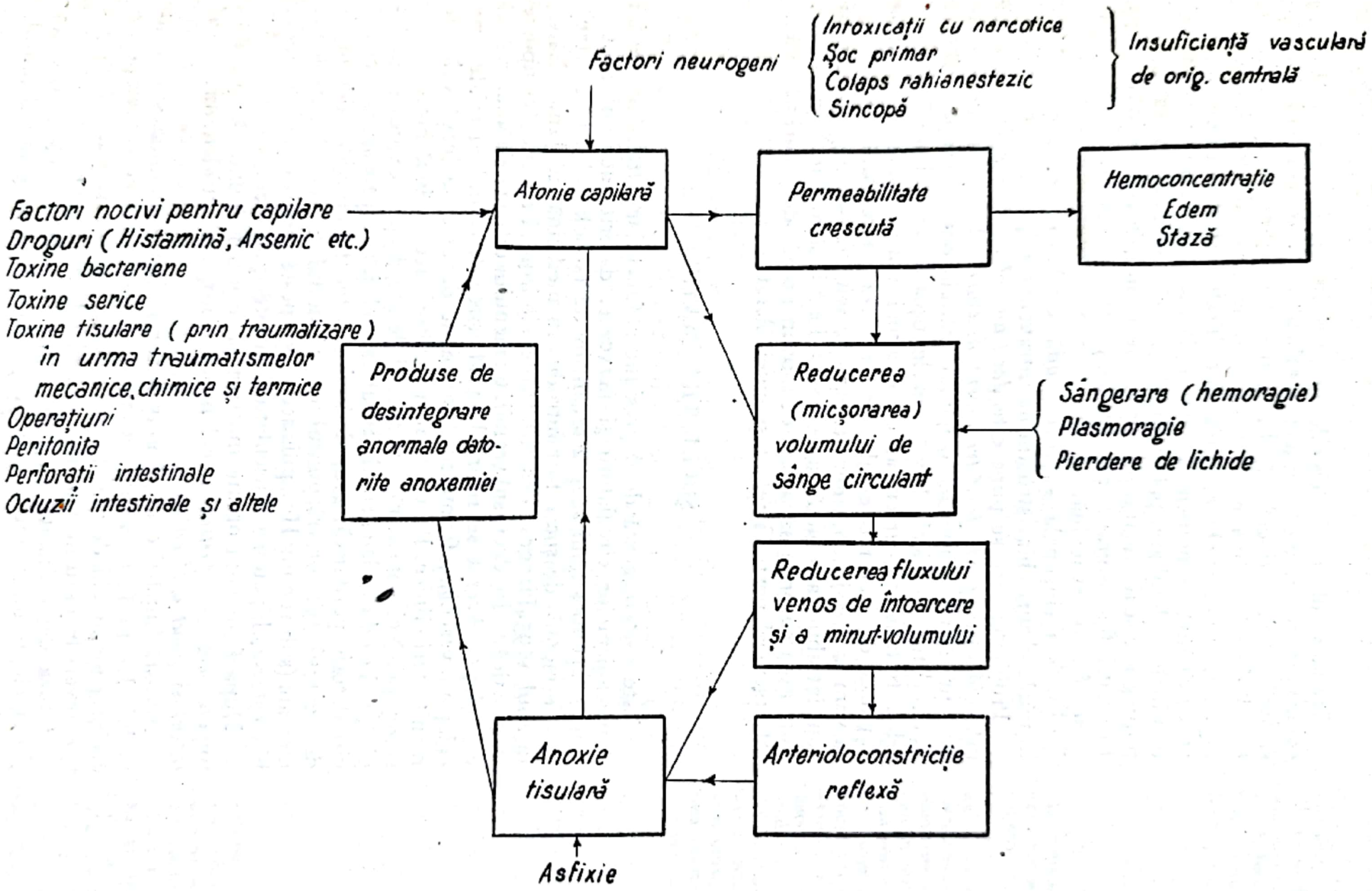

Fig. 1 — Diagrama fizio-patologică și cauzele insuficienței vasculare.

Scanned with OKEN Scanner

Injecția subcutanată de adrenalină 1 mg este medicamentul de aplicat de urgență în faza congestivă

Tratamentul crizei depinde de faza în care se aplică. In faza congestivă se practică o injecție subcutanată de adrenalină 1 mg; se mai asociază și cafeină. In cazuri foarte grave se poate injecta restul de adrenalină care rămâne în seringă, diluat, intravenos, în cazuri disperate chiar intracardiac. Trebue știut că adrenalina provoacă ea însăși fenomene foarte neplăcute, ca: dureri violente abdominale și lombare, palpitații, vărsături, așa încât în cazuri mai puțin grave se recomandă o cantitate mai mică de adrenalină ($^1/_2$ mg). In cazuri foarte grave, adrenalina poate fi repetată la 1—3 ore și se face și stricnină.

In faza sincopală se administrează cardiazol, camfor

In faza sincopală se recomandă cardiazol, camfor, cafeină, în unele cazuri chiar strofantină intravenos ($^1/_4$ mg).

In general, la un bolnav care a avut o criză nitritoidă se oprește definitiv tratamentul arsenical. După crize ușoare, se poate încerca cu extremă prudență reluarea tratamentului. Câteodată, la reluare, tratamentul arsenical este bine suportat

Problema care se pune este *dacă un bolnav care a făcut o criză nitritoidă mai poate face tratament arsenical.* In cazuri grave este evident că nu vom risca o nouă criză, ci vom întrerupe definitiv tratamentul arsenical. După crizele ușoare sau minore se poate relua tratamentul arsenical cu cea mai mare prudență, fie după o pauză de mai multe zile, fie la o serie ulterioară. Se înțelege că vom face la început doze extrem de mici (1—5 ctg), repetate și vom întrebuința o bună parte din mijloacele semnalate la profilaxie. Vom avea surpriza să vedem că într'un număr de cazuri tratamentul arsenical poate fi reluat și bine tolerat.

ȘOCUL TRAUMATIC

Este o stare acută de depresiune a funcțiilor vitale, în special a mecanismelor circulatorii și nervoase, datorită acțiunii brutale a unor agenți străini asupra organismului (shock = lovitură, atac).

Termenul de șoc a fost introdus în medicină de James Latta, în anul 1795. Pirogov, descriind acest sindrom, l-a numit « stupoare traumatică ». In decursul vremii, termenului de șoc i s'a adăugat cel de colaps. Acesta se referă la prăbușirea tensiunii arteriale prin colapsul vascular, fenomenul dominant de care se leagă celelalte manifestări clinice. Pentru unii cercetători, aceste două noțiuni sunt sinonime. Noi considerăm termenul de șoc drept o expresie etiologică, referindu-se la agentul cauzal, iar cel de colaps sau insuficiență circulatorie periferică, grupul de fenomene funcționale deslănțuit de agentul agresor, răspunsul organismului la șoc: hipotensiune marcată (sub 100 mg Hg), puls accelerat (peste 120/min.), hipotermie, hipoestezie, hipotonia musculaturii striate, polipnee.

Șocul este un sindrom cortico-visceral acut care se desfășoară în două stadii: primul compensat și al doilea decompensat (funcțional)

După felul cum organismul primește sau răspunde la șoc distingem *șocul compensat* și cel *necompensat*, sau altfel numit, *șocul latent* și *șocul declarat*.

Această împărțire după gravitate nu alterează unitatea sindromului. Ea nu face decât să arate aspecte sau mai corect, etape ale aceluiaș mănunchi de fenomene în desfășurare, care poate fi oprită (șoc reversibil) sau nu (șoc nereversibil) de tratament.

Cauza determinantă a șocului traumatic este, după cum arată și numele, traumatismul. La aceeași intensitate a agentului cauzal,

aplicat în regiuni diferite ale organismului, se obțin răspunsuri de intensitate variabilă, cu alte cuvinte există regiuni șocogene: plexul solar, regiunea sino-carotidiană, care adăpostesc centrii importanți neurovegetativi.

La deslănțuirea șocului participă numeroși factori adjuvanți: distonie neuro-vegetativă cu predominanță vagală, deficiență a funcției hepatice, oboseală, demoralizare, denutriție, frig, etc.

Durerea fizică intensă de lungă durată (traumatismul ochiului și al testiculului) deslănțue mai rapid șocul; deasemenea expunerea la frig, ridicarea garoului în vederea intervenției (acționează prin mărirea bruscă a patului sanguin și absorbția de substanțe toxice).

Patogenia șocului este complexă și se sprijină pe mecanismul de reglare a tensiunii arteriale fiziologice.

Din clipa când o violență (traumatism) a fost exercitată asupra organismului și până la manifestarea clinică a efectelor lui, procesul de deslănțuire a șocului trece printr'o serie de etape care se desfășoară în ordine: *a)* neurogenă inițial, apoi *b)* funcțională endocrină (insuficiență hipofiză —suprarenală) și în fine, fermentativă, care rezumă procesul intern, biotic, intracelular, manifestat în special la celula reticulo-endotelială. Se disting, din punct de vedere clinic, după modul cum organismul primește și răspunde traumei, două stadii ale șocului: șocul compensat (latent) și șocul decompensat (declarat).

Stadiul I de șoc compensat nu se manifestă clinic și comportă un prognostic favorabil, deoarece organismul se vindecă prin mijloace proprii de compensare neuro-endocrino-umorală. In acest stadiu se produc totuși modificări în organism: crește tensiunea arterială grație spasmului vascular (arteriole și venule), prin adrenalinosecreție (deslănțuită de anoxie și hipercapnie), apar polipneea și poliglobulia anoxică (se contractă splina), tahicardie. Plasmexodia este un fenomen care apare mai târziu și pregătește stadiul al doilea. Cu toate că este lipsit de gravitate, șocul latent trebue diagnosticat, deoarece el constitue totuși o stare de echilibru instabil pentru organism și poate fi răsturnat printr'un traumatism adițional de mică intensitate.

Stadiul compensat este latent clinicește și este condiționat de spasmul vascular

Al doilea stadiu corespunde șocului clasic, descris în tratate, și apare când potențialul de apărare (adaptare) al organismului a fost depășit de violența sau lungimea acțiunii agentului traumatic: șocul decompensat. Tabloul clinic impresionant este centrat pe prăbușirea tensiunii arteriale —colapsul vascular.

Predominanța simpatică din primul stadiu face loc acum celei vagale, ceeace traduce epuizarea funcției suprareno-simpatice și intervin succesiv o serie de factori patogeni în procesul de decompensare a șocului; scade excitabilitatea sistemului neuro-vegetativ (hipotonia musculaturii netede și striate).

Se epuizează funcția hipofizo-suprarenală (tradusă prin pierderi de plasmă, Na și Cl și creșterea Ca și K care se deplasează din celule în umori).

Se inhibă secreția de colinesterază (care obișnuit frânează acțiunea vasodilatatoare a acetilcolinei).

Factori umorali toxiinfecțioși (produși ai desintegrării tisulare și toxine bacteriene-clostridii) intră în circulație, atât ca vasodilatatori locali, cât și asupra centrilor nervoși diencefalici. In fine, intervin și factori extrinseci: frigul, oboseala, denutriția, avitaminozele.

Rolul elementului toxic (clostridii) nu poate fi negat în șoc (șocul vasogen)

Șocul decompensat este reversibil sub un tratament bine condus dar poate fi nereversibil dacă violența a fost prea mare, s'a intervenit prea târziu sau insuficient.

Asupra procesului de constituire a șocului s'au emis ipoteze numeroase, fiecare căutând să explice acest fenomen complex printr'un mecanism unic. In realitate, mai multe mecanisme iau parte la deslănțuirea șocului într'un procent variabil, în funcție de agentul determinant, de organul și funcția respectivă asupra căruia acționează trauma.

Ipoteza neurogenă, neținând seama de rolul pierderilor de sânge, plasmă și de toxemie, susține că excitațiile puternice plecate din focarul traumatismului pe calea nervilor senzitivi produc o paralizie reflexă a centrului vasomotor diencefalic și bulbar și, ca o consecință imediată, paralizia reflexă a nervilor vasomotori periferici, cu prăbușirea tensiunii arteriale. Dovada transmiterii impulsurilor nociceptive pe calea nervilor senzitivi din focarul traumatismului o constitue experiențele cu pisici la care strivirea membrelor după secțiunea prealabilă a nervilor senzitivi respectivi nu a mai deslănțuit șocul. Gordienco și Nazarova au reușit, traumatizând nervii splanhnici, să producă un șoc ireversibil. Țurai și Mandache au reușit același lucru printr'o tracțiune pe plexul solar exercitată timp de 14 minute.

Tot Gordienco și Nazarova au demonstrat că în șoc sè micșorează excitabilitatea sistemului nervos orto- și parasimpatic, dar mai cu seamă a primului, așa că se produce o predominanță vagală.

Aceasta ar corespunde, după cum a arătat Lina Stern, cu alterarea raportului K/Ca în lichidul cefalorahidian, alterare în sensul creșterii ionilor de calciu care stimulează tonusul parasimpatic. Acest fenomen se explică prin creșterea permeabilității pentru calciu la nivelul barierei hemato-encefalice.

Dar și scăderea massei sanguine provoacă șoc

«*Ipoteza*» *pierderii de lichide*, emisă de Blallock, plasmo-sanguină, se sprijină pe reducerea massei circulante la șocați, fapt dovedit experimental. In șocul traumatic, pierderea interesează componenta lichidă a sângelui, care se pierde, fie prin plasmoragie, fie prin fuga lichidiană în spațiile lacunare, ca o consecință a atoniei și permeabilității exagerate a pereților capilari. Dacă la acestea se mai adaugă staza în lacurile sanguine viscerale, înțelegem ușor cum se poate produce fără o pierdere însemnată la exterior o reducere importantă a massei sanguine circulante.

Consecința acestor fenomene este o creștere a vâscozității sângelui. Este deajuns o pierdere de lichid circulant în valoare de 3% din greutatea corpului ca să se producă un șoc mortal (șoc hematogen). Trebue să amintim, cu acest prilej, că noi deosebim net șocul traumatic, chiar când în componența lui intră și un procent de hemoragie, de «anemia acută» (hemoragii masive) care prezintă

Scanned with OKEN Scanner

alte caracteristici clinice şi umorale şi cere un tratament special, de substituţie. Ipoteza toxică susţine că şocul este provocat de produse toxice născute din vicierea metabolismului celular al ţesuturilor strivite. Aceste produse de desintegrare celulară cu acţiune hipotensoare sunt numeroase. Menţionăm histamina, lactaţii de Na şi Ca, trifosfatul de adenozină sau toxinele microbiene (ale clostridiilor în special). Ele trec în circulaţia generală şi acţionează asupra centrilor. Histamina ocupă locul de frunte în vasodilataţie şi permeabilizarea pereţilor capilari, mai cu seamă când ficatul este insuficient şi nu-şi poate exercita funcţia sa antihistaminică. Unii cercetători aduc în sprijinul acestei ipoteze toxice faptul clinic al agravării stării de şoc după scoaterea garoului, prin pătrunderea în circulaţie a produselor toxice. Susţinătorii ipotezei nervoase cred că această agravare este datorită restabilirii sensibilităţii nervilor, abolită prin aplicarea garoului şi reînnoirii fluxului de impulsuri nervoase, dureroase, şocogene, către sistemul nervos central.

Ipoteza toxică

Asratian, în monografia sa apărută în 1945, concepe şocul ca însumarea a trei factori principali: *a)* turburarea funcţiei nervoase endocrine; *b)* turburarea funcţiei circulatorii şi *c)* vicierea metabolismului celular. Ei intervin în deslănţuirea şocului, după cum a arătat experimental autorul, în ordinea arătată şi în proporţii aproximativ egale. Acest punct de vedere este criticat de Petrov, care insistă asupra preponderenţei factorului nervos.

Şocul trebue privit ca o turburare funcţională a întregului organism în plină desfăşurare, unele turburări condiţionând pe altele şi influenţându-se reciproc. Cauza care deslănţue aceste turburări este iritarea sistemului nervos, care are două feluri de reacţii contrarii: excitaţie şi inhibiţie. Stimulii veniţi din mediul înconjurător produc, în raport cu natura, intensitatea şi durata lor, una sau alta din aceste reacţii. Stimulii periferici sunt transmişi centrilor nervoşi corticali prin mijlocirea receptorilor extero- sau proprioceptori. Senzaţia de durere este integrată în regiunea talamusului. Dincolo de talamus nu se cunosc fibre care să o transmită şi nici celule care să perceapă durerea. Intre talamus şi scoarţă există însă numeroase legături de asociere. Starea scoarţei influenţează intensitatea fenomenelor reacţionale. Majoritatea factorilor favorizanţi ai şocului acţionează direct asupra scoarţei prin excitaţie sau inhibiţie. Acestea pot fi dela început una sau alta, de obicei însă se succed. Excitaţiei îi urmează inhibiţia. Aceste reacţii ale scoarţei faţă de stimulii mediului înconjurător pot fi făcute reversibile prin propriile mijloace de adaptare, de aci faptul observat în clinică: evoluţia în trei timpi a şocului: 1. excitaţiei îi corespunde şocul compensat; 2. inhibiţiei şocul decompensat, iar 3. reechilibrării funcţionale a scoarţei îi corespunde restabilirea funcţională a organismului. Asupra scoarţei îşi exercită influenţa factorii favorizanţi ai şocului. Personalitatea, frica, surmenajul, epuizarea fizică fac scoarţa să se comporte diferit faţă de stimulii mediului înconjurător. Decorticarea nu împiedică apariţia şocului, dar acesta are alte caracteristici decât la animalul cu scoarţă cerebrală. Animalul decorticat este mult mai rezistent la şoc. Deasemenea, narcoza

Şocul este o turburare funcţională a întregului organism

Evoluţia în trei timpi a şocului

Scanned with OKEN Scanner

modifică aspectul șocului fără a-l îndepărta complect. Perceperea durerii se face în talamus, dar reactivitatea centrului este influențată de starea scoarței. Stimularea sau inhibiția centrilor nervoși se răsfrânge asupra organismului prin mijlocirea sistemului endocrino-vegetativ.

Hipofiza, care face un tot funcțional cu diencefalul (Bâcov) influențează în primul rând suprarenala. Hormonii corticosuprarenali intervin în al doilea timp, și anume, ca un mordant pentru acțiunea adrenalinei în șoc (prof. Țurai, dr. Mandache și dr. Calalb).

Aspectele șocului ca manifestare clinică

Ca manifestare clinică, șocul prezintă două aspecte, legate de cele două stadii care se pot succede sau pot fi întrerupte de mijloacele de compensare ale organismului sau de tratament.

In stadiul I se remarcă o stare de *excitație cerebrală* cu hiperreflectivitate (Taracanov), cu pielea palidă, dar tensiunea arterială normală, creșterea glicemiei. In genere, simptomatologia acestui stadiu este discretă. Odată cu instalarea stadiului II apare și tabloul clasic al șocului. El este dominat de colapsul periferic.

Starea de excitație psihică din primul stadiu este înlocuită de *somnolență sau apatie* (excepții fac traumatizații cranieni). Cunoștința este păstrată până la câteva clipe înaintea morții.

Tegumentele au o culoare cianotică sau galbenă pământie, când șocul are și o componentă hemoragică, contrastând cu cianoza unghiilor. Venele superficiale sunt turtite. Transpirația e rece sau lipsește. Reapariția transpirației în cursul tratamentului este un semn bun.

Revenirea culorii pielei la normal și reapariția transpirației sunt semne de prognostic bun

Sensibilitatea generală este scăzută. Bolnavul răspunde numai la excitații puternice.

Temperatura este constant scăzută în șoc prin pierderi periferice și reducerea arderilor.

Respirația este frecventă, iar amplitudinea scăzută, fapt care, după Danielopolu, se datorește hipotoniei mușchilor respiratori. Apariția ritmului Cheyne-Stokes trădează o gravă alterare a centrilor respiratori.

Perturbarea aparatului circulator

Perturbarea aparatului circulator constitue trăsătura cea mai izbitoare a șocului.

Pulsul variază mult și independent de tensiunea arterială. In perioada acută a șocului depinde de constituția bolnavului și de starea anterioară. Peste anumite limite, frecvența lui, asociată cu valoarea tensiunii arteriale este considerată un criteriu de apreciere a stării de șoc. In genere, frecvența peste 120/minut, asociată cu o valoare a tensiunii arteriale sub 100 mm Hg constitue pragul șocului. Excepțional se poate întâlni bradicardie (puls sub 90/minut) cu tensiune arterială sub 100 mm Hg; această eventualitate se întâlnește numai în 6—8% din cazuri și se poate obține un răspuns favorabil prin administrarea intravenoasă de 0,001 g atropină. Amplitudinea pulsului este aproape mai importantă decât frecvența lui și variațiile trebue notate, deoarece reprezintă un element prognostic important.

Tensiunea arterială constitue criteriul principal de stabilire a diagnosticului

Tensiunea arterială constitue criteriul principal de stabilire a diagnosticului și gradului de șoc.

Scanned with OKEN Scanner

Prăbuşirea ei este legată de scăderea lichidului circulant (cu maximum 60%) şi a vitezei de circulaţie care, în cazuri grave, poate fi redusă de patru ori.

Blallock crede că acest fenomen se datoreşte fugii plasmei din vase, ceeace explică şi edemele locale. In realitate, procesul este mai complex: inhibiţia scoarţei şi a centrilor nervoşi se răsfrânge prin mijlocirea sistemului endocrino-vegetativ asupra întregului aparat circulator şi a schimburilor.

In clinică se admite că o tensiune arterială sub 100 mm Hg (asociată cu un puls de 120/minut) stabileşte diagnosticul de şoc. Rezistenţa bolnavilor la actul chirurgical este excelentă chiar cu o tensiune arterială de 80 mm Hg (valoarea la care massa sanguină nu şi-a recăpătat volumul normal), dacă frecvenţa pulsului este normală, iar pielea caldă şi normal colorată. Intr'o proporţie scăzută (10,3% R. Birchall) se observă hipertensiune arterială (arbitrar considerată 150/90 mm Hg), datorită unei compensaţii din partea arteriolelor, mai cu seamă la indivizii foarte tineri şi la bătrâni. Toţi aceşti bolnavi făceau hipotensiune în momentul instalării anesteziei, deaceea au fost trataţi ca şocaţi.

Semnele clinice ale şocului sunt multiple, dar un puls de peste 120/minut şi o tensiune arterială sub 100 mm Hg constitue criteriul general clinic de diagnosticare a stării de şoc

Modificările umorale ale şocului sunt dominate de scăderea volumului şi creşterea concentraţiei massei circulante. Ceeace determină numeroase turburări. Scăderea massei face inima să bată în gol, vâscozitatea crescută reduce, după cum am văzut, viteza de circulaţie (frecare mare de pereţii vaselor), deci anoxemie şi anoxie celulară; viaţa celulară se face în anaerobioză. Metabolismele (glucide, proteine, lipide) sunt alterate. Creşterea raportului dintre globule roşii şi plasmă, hematocritul, traduce alternarea primordială în sindromul umoral. El constitue un test de apreciere a gravităţii şocului în funcţie de procentul cu care depăşeşte valoarea normală de 40—45. Plachetele sanguine cresc la număr, dar scade rezistenţa lor, se modifică compoziţia plasmei; creşterea K constitue un prognostic defavorabil.

VARIETĂŢI CLINICE DE ŞOC TRAUMATIC

In funcţie de natura traumatismului, de regiunea unde se produce, de condiţiile fizice şi psihice ale pacientului, se instalează stările de şoc variate.

Studiind mecanismul de producere a şocului, am arătat că la deslănţuirea lui participă şi mecanismul nervos şi cel periferic lichidian şi cel toxic. Am văzut deasemenea înlănţuirea dintre factorii sus menţionaţi, precum şi ordinea în care intervin. In clinică se obişnueşte să se numească şoc primar cel deslănţuit de componenta nervoasă, care rămâne rar pur, şi căruia i se adaugă ulterior —şoc secundar — componenta umorală şi cea toxică. Acest fapt are importanţă prognostică şi terapeutică, aşa după cum vom vedea în curând.

Şocul prin plăgi zdrobite şi fracturi

Şocul prin plăgi zdrobite şi fracturi se datoreşte în primul rând ritării terminaţiilor sensibilităţii protopatice (şoc primar); aceste

faze îi urmează pierderea de lichid circulant prin permeabilizarea pereților capilarelor și hemoragii: este șocul secundar. In aceste cazuri se recomandă urgența în primele trei ore, constând din redresarea bolnavului din șoc și intervenția operatorie rapidă, netraumatică, cu debridare și mobilizare corectă sub anestezie netoxică.

Când s'a întârziat și s'au produs resorbții de produse toxice de desintegrare (aceasta se întâmplă mai cu seamă la articulația genunchiului), sau toxemii gazoase datorite infecției cu clostridii, șocul devine ireversibil.

Șocul prin plăgi multiple

Șocul prin plăgi multiple (ciuruite), produse de schije mici (bombe de avion sau brand): șocul primar este mult mai intens din pricina epuizării nervoase. Aceasta nu este în legătură cu durerea produsă de eventualele fracturi, deoarece s'au constatat deplasări exagerate ale segmentelor fracturate fără durere și care produc totuși o depresiune accentuată când sunt mobilizate. In astfel de împrejurări, primul act este imobilizarea pentru a preîntâmpina apariția șocului secundar. Restul tratamentului trebue condus după aceleași recomandații ca cele menționate la varietatea precedentă.

Imobilizarea imediată a fracturii previne șocul

Șocul produs de leziuni ale plexului solar sau ale ganglionilor splanhnici este extrem de grav

Șocul produs de plăgile abdominale. In aceste cazuri predomină stadiul secundar al șocului, care poate să urmeze fără interval celui primar. Șocul abdominal este produs în mod curent de leziuni ale plexului solar sau ale ganglionilor splanhnici: gravitatea excepțională a leziunilor cu punct de intrare în regiunea ombilicală este cunoscută. Se poate întâmpla ca faza primară să lipsească sau să fie foarte atenuată în leziunile perforante intestinale cu punct de intrare diferit. S'au văzut cazuri de răniți abdominal cu perforații intestinale, aduși imediat, care nu prezentau șoc deoarece nu era interesată regiunea retroperitoneală; după câteva ore, în care timp țesutul celulos retroperitoneal se infiltra cu sânge, se instala și șocul cu hipotensiune marcată. In cursul intervențiilor chirurgicale, șocul prin iritație simpatică este deslănțuit de tracțiunile pe mezenter sau intestin. In realitate, șocul operator este un fenomen complex, care înseamnă, pe lângă durere și tracțiune pe mezouri, acțiunea toxică a anesteziei sau hipotensiunea rahianesteziei, hemoragia, fuga de lichide în țesuturi la nivelul traumatismului operator. Un rol deosebit de important îl joacă teama; de aici necesitatea psihoterapiei și a sedativelor aplicate preoperator. Dacă traumatismul nu e violent, dar e prelungit și, prin aceasta, epuizant, el expune la șoc (travaliu obstetrical).

Dilatația gastrică acută este o cauză de ireversibilitate a șocului.

Șocul produs de plăgile toracice apare chiar în plăgile mici, fiind deslănțuite de stimularea reflexă a centrilor, prin excitații pornite dela pleură sau plămân.

Factorii agravanți sunt: jena în respirație, durerea, emoția, complicațiile septice, dar mai cu seamă hemotoraxul și pneumotoraxul.

Pneumotoraxul stinghereşte circulația de întoarcere și agravează colapsul vascular. Presiunea pleurală pozitivă datorită hemo-

Scanned with OKEN Scanner

sau pneumotoraxului, ori amândorura, adesea complicată cu deplasarea mediastinului, constitue o cauză de ireversibilitate a şocului. Tratamentul imediat este evacuarea hemo- sau pneumotoraxului, administrarea de *morfină*, iar în fracturi: imobilizarea şi blocajul anestezic local sau ganglionar.

Un individ strivit are întâi de toate nevoie de repaus şi plasmă şi hidratare cu alcaline

Sindromul de strivire, produs prin îngropare sub dărâmături şi ischemia prelungită a unui organ, se datoreşte probabil absorbţiei unor produse de desintegrare tisulară (miohemoglobină), care joacă un rol important în constituirea leziunilor renale. Experimental s'a provocat un colaps fatal la iepuri prin injecţie de miohemoglobină, cu condiţia ca urina să fie tot atât de acidă ca în anuria traumatică la om.

Mijloacele de combatere a sindromului de strivire sunt: repaus, tratament postural, transfuzii de plasmă, compresiune uşoară dar permanentă a membrului ischemiat şi alcalinizarea mediului intern cu CO_3HNa.

Şocul prin plăgi craniene este foarte grav

Şocul prin plăgi craniene se întâlneşte foarte rar. La un traumatizat cranian, şocul are un prognostic foarte grav. In majoritate, plăgile craniene nu produc şoc. Trueta a văzut numai cinci cazuri de şoc cerebral salvate.

Şocul prin suflu

Şocul prin suflu. In urma unei explozii violente vecine se produc adesea leziuni întinse ale plămânului, fără manifestări clinice. O astfel de leziune este asociată cu şoc profund, tuse, hemoptizii de grade variabile, dispnee şi cianoză. Radiografia nu arată nimic în primele zile. Autopsiile au arătat hemoragii intrapulmonare, variind dela peteşii la arii întregi echimotice.

Tratamentul constă în repaus, oxigen şi sedative. Dacă leziunile concomitente cer intervenţie operatorie, se va face o anestezie locală sau intravenoasă.

Colapsul vaso-vagal se manifestă la unii donatori de sânge ca un colaps profund cu puls rar, aparent identic cu un leşin obişnuit, în urma extragerii a 500 cc sânge sau chiar mai puţin.

Evoluţia şocului

Evoluţia şocului se face rar în mod spontan către vindecare. In mod arbitrar s'au stabilit pe criterii de puls şi tensiunea arterială trei grade de şoc:

şoc uşor cu tensiunea arterială 100 mm Hg şi puls 110—120/minut;

şoc mediu cu tensiunea arterială 90—70 mm Hg şi puls 120—140/minut;

şoc grav cu tensiunea arterială sub 60 mm Hg şi puls 130-150 minut.

Numărătoarea eozinofilelor (injecţie de $^1/_4$ mg adrenalină diluată în 200 cc soluţie fiziologică de clorură de sodiu perfuzată într'o oră) constitue un element de prognostic preţios: apariţia eozinopeniei, limfopeniei şi hipoglicemiei, concomitent cu creşterea raportului acid uric/creatinină şi a grupului 17 — cetosteroizi după patru ore dela injecţie este un semn de reactivitate neuro-endocrină bună a cuplului hipofizo-suprarenal. In clinici, obişnuit, hematocritul este cel care dă indicaţiile cele mai rapide şi mai folositoare. Când valoarea lui normală de 40—45 este depăşită prognosticul şocului este grav.

Scanned with OKEN Scanner

Nu confundați șocul traumatic cu anemia acută

Diagnosticul șocului. Este bine să precizăm încăodată că șocul traumatic, chiar când are o componentă hemoragică, trebue deosebit de «anemia acută», la care dominanta este hemoragică. Amândouă prezintă hipotensiune, reducerea volumului de sânge circulant, creșterea frecvenții pulsului și a respirației, depresiune, dar se deosebesc prin:

Hemoragie	Șoc
Hemodiluție	Hemoconcentrație
Paloare	Cianoză
Vâscozitate scăzută	Vâscozitate crescută

Setea precoce și intensă e semn de hemoragie; la fel neliniștea. In hemoragia internă apar semne în zona unde se produce: matitate, fluctuență. Chirurgul este obligat să caute în anamneză existența sau absența hemoragiei, timpul scurs între rănire și reducerea activității vitale, natura agentului vulnerant și condițiile transportării. La examenul bolnavului va pune accentul pe caracterele pulsului tensiunii arteriale, ale respirației, temperaturii, sângelui (hematocrit) și pe examenul local al plăgii.

Tratamentul șocului este orientat după momentul și starea în care ne vine bolnavul. Distingem trei mari aspecte în tratamentul șocului: *a)* tratamentul preventiv; *b)* tratamentul șocului compensat și *c)* tratamentul șocului decompensat.

Urgența instituirii tratamentului anti-șoc constitue cheia succesului

Tratamentul preventiv se aplică în chirurgie și obstetrică. El se adresează în primul rând factorului psihic, «frica», și comportă administrarea de sedative ale sistemului nervos central (luminal 0,20 g sau polibromur 0,50—1 g), iar în dimineața operației, morfină 0,01—0,02 g sau dilaudid (0,001—0,002 g). Anestezia trebue să fie netoxică și eficace. Apoi se adresează anemiei eventuale (transfuzii de 250—500 cc sânge) sau hipoproteinemiei eventuale (transfuzii de 250—500 cc plasmă). In toate operațiile mari e bine să hidratăm bolnavul preoperator (soluție fiziologică de clorură de sodiu plus dextroză, 1000—1500 cc subcutan). In tot timpul executării actului chirurgical, se vor controla tensiunea arterială, pulsul (frecvență, amplitudine), respirația (frecvență, amplitudine), culoarea și temperatura tegumentelor și, în anestezia generală, pupila și reflexul corneean. La traumatizații fără șoc trebue combătute din primul moment durerea și emoția (morfină 0,01 g) și oprită hemoragia, dacă există și dacă acest lucru e posibil. Se vor imobiliza fracturile și se va face blocajul novocainic, lombar pentru membrele inferioare și la baza gâtului pentru membrele superioare (Vișnevschi). Pentru prevenirea resorbțiilor toxice și a infecției se recomandă refrigerație locală și antibioticele aplicate, atât local, cât și în injecție. In șocul compensat care este în majoritatea cazurilor un șoc primar, se aplică toate mijloacele terapeutice despre care am vorbit la prevenirea șocului. In plus, folosim poziția Trendelenburg pentru a combate anemia centrului respirator. Camera încălzită la 24° (nu mai mult pentru

Scanned with OKEN Scanner

a nu favoriza vasodilataţia şi a deslănţui colapsul). Oxigenoterapie administrată sub cort sau cu mască. Bolnavul trebue hidratat (băuturi călduţe şi dulci). Administrarea de novocaină intravenos (10 cc din soluţia 1%) cu viteză foarte redusă reechilibrează tonusul vago-simpatic. Nu injectaţi în această perioadă vasoconstrictoare de tipul adrenalinei, deoarece riscaţi să decompensaţi bolnavul, exagerând vasoconstricţia existentă.

Tratamentul şocului decompensat trebue să combată gravele turburări circulatorii şi anoxia tisulară. Din pricina gravităţii acestui sindrom se va interveni cu toate mijloacele, atât cauzal, cât şi simptomatic. Prima acţiune se va adresa sistemului nervos central, administrând morfină subcutan 0,01 g, la intervale de 6—8 ore, atâta timp cât este nevoie. Trebue să fim atenţi asupra faptului că la bolnavii în plin şoc, din pricina deshidratării, morfina adesea nu se poate resorbi. Ea se acumulează subcutan şi la un moment dat, când se restabileşte circulaţia lichidelor lacunare, se descarcă brusc în circulaţie, producând fenomene toxice. In astfel de cazuri pentru a preveni accidentele, e preferabil administrarea intravenoasă în doze minime de 0,005—0,006 g. Morfina este contraindicată în stările de neliniște și manii cauzate de anoxemie. Petrov recomandă bromura de sodiu, fie intravenos (0,10 g împreună cu morfină) fie per os, când starea bolnavului permite (0,5—1 g). Administrarea intravenoasă a barbituricelor se face lent, în concentraţie de 1%, în soluţie de glucoză 5% (diluat de 10 ori) şi fără a depăşi doza maximă de 0,50 g. Ele se pot repeta după 4—6 ore. Au desavantajul de a coborî tensiunea arterială mai cu seamă când sunt injectate repede. Petrov recomandă următoarea soluţie: alcool 50 g, glucoză 50 g, bromură de sodiu 1 g, apă distilată 450 cc, din care injectează odată 10—20 cc intravenos.

Morfina se va administra din 6 în 6 ore, câte 0,01 g, cât e nevoie

Refacerea massei circulante rămâne însă elementul de bază în tehnica deşocajului. Nu mai este nevoie să repetăm că acest ţel nu se poate atinge atât timp cât hemoragia nu a fost oprită. Transfuzia de sânge este recomandabilă în special în formele de şoc cu o componentă hemoragică notabilă. In anemiile acute (sângerare mare) se pot administra volume mari de sânge. Literatura medicală citează cazul unui pacient care a fost salvat graţie unei transfuzii de 3 500 cc sânge. In practică, se folosesc cantităţi mai mici. E bine să ştim că o transfuzie de 500 cc sânge măreşte numărul eritrocitelor cu aproximativ 1/2 milion, iar hemoglobina cu 10%. In operaţii, valoarea sângelui pierdut se determină colorimetric în lichidul de spălare a compreselor folosite în cursul actului chirurgical. Este necesar să ştim că e preferabil să supradozăm administrarea de sânge, decât să o subdozăm. Transfuzia mai mare decât e necesar nu este primejdioasă, în timp ce o transfuzie insuficientă prelungeşte şocul şi pierde bolnavul. Pentru tratarea şocului traumatic, Petrov propune sânge diluat 10% în soluţie Ringer. Transfuziile pot da *câteva accidente* pe care le semnalăm pe scurt: 1) intoxicaţie cu citrat de sodiu când se administrează într'un ritm prea rapid sânge conservat (citratat). Nu trebue să depăşim

Transfuziile se administrează diferit dela caz la caz; în medie, este suficientă cantitatea de 500 cc în 24 de ore

cantitatea de 1 000 cc pe oră. Pentru a preveni intoxicația se injectează înainte 10 cc gluconat de calciu 10%.

2. Introducerea de sânge infectat (rar).

3. Incompatibilitatea de grupă. Incompatibilitatea de aglutinare prin sensibilizare la factorul Rh.

4. Reacții produse de izoaglutininele grupei O la pacienți din alte grupe. E bine să se menționeze titrul de izoaglutinine și sângele cu titru înalt să fie folosit numai la pacienții din grupa O. In practică folosim, atât sânge, cât și plasmă. Plasma se administrează după formula: 100 cc plasmă pentru fiecare punct care depășește hematocritul (limita superioară a valorii normale de 45). In șocul traumatic pur, fără hemoragie, este preferabilă sângelui sau soluțiilor cristaloide. Soluțiile cristaloide se administrează sub formă de dextroză 5% în soluție fiziologică de clorură de sodiu în cantitate de 2 000—4 000—6 000 cc în 24 de ore până când diureza atinge 1500 cc în 24 de ore. Petrov recomandă o soluție antișoc cu următoarea formulă:

Cum se administrează plasma

Soluția antișoc Petrov

Clorură de sodiu	15 g
Clorură de potasiu	0,2 g
Clorură de calciu	0,1 g
Bromură de sodiu	1,2 g
Citrat de sodiu	1,2 g
Apă distilată	1 000 g

din care se pot administra 1 500—2 000 cc intravenos sau soluția Asratian: lichidul se compune din două soluții: A și B preparate în prealabil și care se amestecă înainte de întrebuințare.

Soluția antișoc Asratian

Soluția A: Clorură de sodiu 16 g, bromură de sodiu 1,5 g, bicarbonat de sodiu 1,2 g, apă distilată 1 000 g.

Soluția B: Clorură de calciu 1 g, glucoză 30 g, hedonal 1,4 g (în lipsă, uretan 2,8 g), alcool rectificat 30 g, apă distilată 100 g.

Doza maximală de lichid este de 9—15 cc pe kilocorp (8—10 cc sol. A cu sol. B.). Lichidul este pus la îndemâna medicilor în fiole gata preparate cu soluția A (250 cc) și altele cu sol. B (50 cc).

Scopul urmărit cu aceste soluții hipertonice este oprirea fugii lichidiene (apei) din sângele circulant și eliminarea metaboliților. Folosirea drogurilor —analeptice respiratorii, cardiace și vasculare constitue un ajutor prețios în tratamentul șocului. Lobelina este un analeptic respirator. Cardiazolul, pentazolul sunt analeptice cardiace. Ouabaina și strofantina se administrează intravenos în doze mici, 1/16 mg la șocați, cu tare cardiace. Atropina este utilă pentru combaterea transpirației excesive; stricnina, mărind tonicitatea mușchilor, favorizează circulația de întoarcere. Adrenalina este foarte utilă în șocul decompensat. Cercetările experimentale, confirmate clinic, executate de prof. Țurai, Mandache, Papahagi, Ciofu, arată că acțiunea adrenalinei este mult prelungită prin administrarea concomitentă de corticoizi, mai mult chiar, corticoizii cresc sensibilitatea organismului șocat la adrenalină (acțiunea de mordansare), fără însă a o face nocivă, chiar după redresarea din șoc, când adrenalina singură este formal contraindi-

Efedrina combate hipotensiunea și e tolerată în doze mari

Scanned with OKEN Scanner

cată. Autorii recomandă administrarea adrenalinei în şocul decompensat (colaps) sub formă de perfuzii lente în diluţii mari. Cum toleranţa în aceste cazuri este mult crescută, bolnavii suportă cantităţi globale de 6—10 mg adrenalină, soluţie 1‰ în timp de 24 de ore. Trebue însă injectată foarte încet în diluţii mari şi asociată cu corticoizi.

Antihistaminicele de sinteză administrate la şocaţi au dat rezultate bune, graţie acţiunii de a preveni hiperpermeabilizarea capilarelor

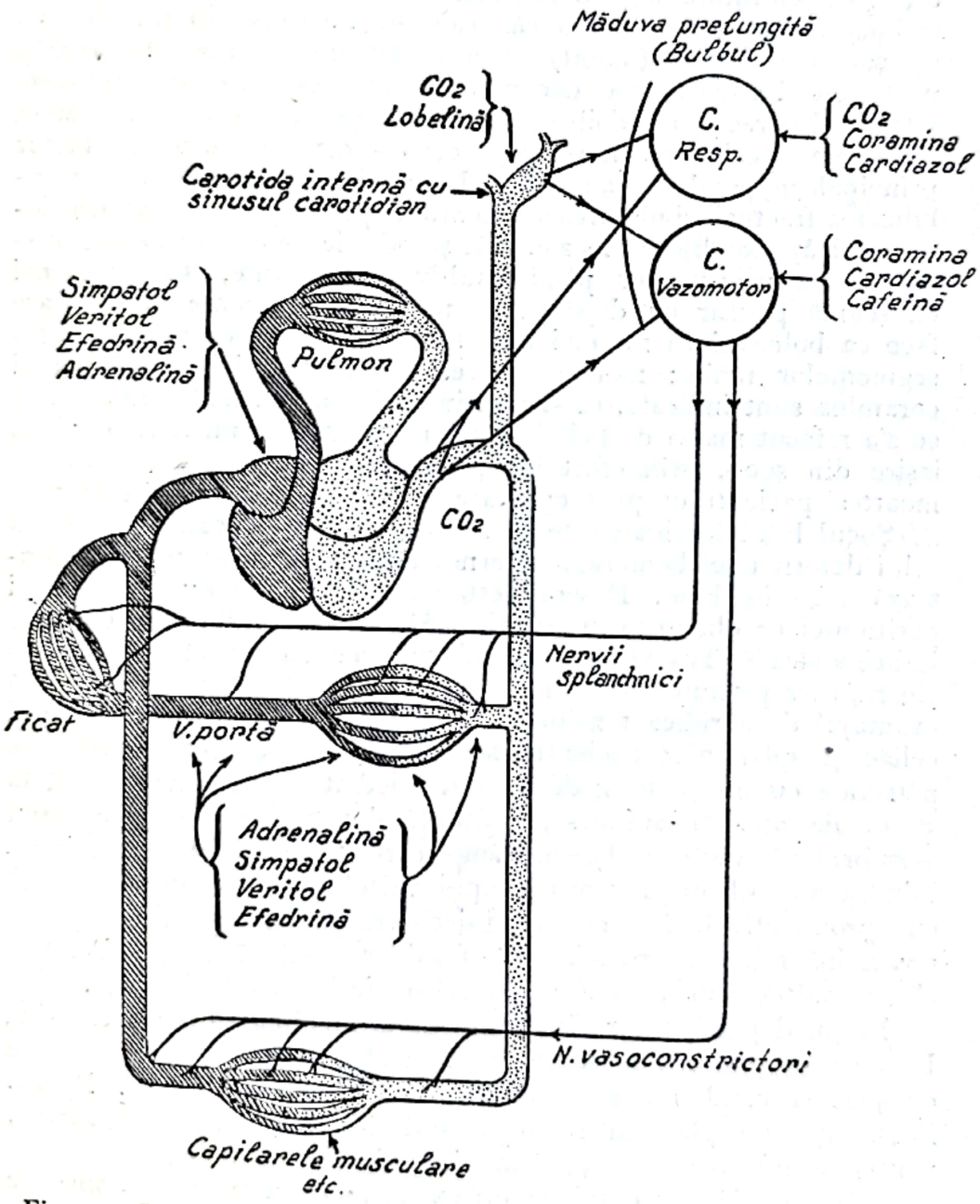

Fig. 2 — Jumătatea dreaptă a sistemului circulator din figură arată vena pulmonară, cordul stâng, arcul aortei (din care se ramifică artera carotidă comună) şi aorta. Jumătatea stângă arată venele şi inima dreaptă.

Antihistaminicele, vitaminele și oxigenoterapia

și hipotensiunea cu hemoconcentrația care rezultă. Vitaminele au în șoc o acțiune complexă de biocatalizatoare ale proceselor de oxidare. Se administrează în doze mari, cu deosebire vitamina B și C. Metabolismul bolnavului trebue menținut la un nivel de 3 000 calorii în 24 de ore și, pentru aceasta trebue să-i asigurăm rația minimă de glucide și proteine. Oxigenoterapia este un mijloc prețios în tratamentul șocului decompensat. Ea permite o reducere a anoxiei în perioada până la refacerea lichidului normal al transportorilor de O_2. Actul chirurgical nu va fi executat decât la bolnavul scos din șoc, continuând totuși tratamentul preventiv, deoarece nu trebue să uităm nicio clipă că orice șoc decompensat transformat în șoc compensat (latent) se află într'un echilibru instabil și poate recădea în starea decompensată. Recăderea în șoc este fatală, deoarece al doilea șoc decompensat este ireversibil. Anestezia locală cu novocaină 0,50 — 0,75 g, este un factor principal în combaterea șocului. La pacienții cu fracturi, imobilizarea fracturii și plasarea segmentului pe un plan ridicat ameliorează, atât condițiile locale, cât și pe cele generale ale organismului. La pacienții cu plăgi multiple perforante, șocul e mai cu seamă primar cu depresiune nervoasă, stupoare chiar, care face ca bolnavul să nu mai aibă senzații dureroase la mobilizarea segmentelor rănite; morfina nu este indicată aici. Lobelina și coramina sunt indicate, ca și efedrina, adrenalina, însă numai după ce s'a refăcut massa de lichid circulant, pentru a nu risca o « falsă ieșire din șoc », prin efortul suplimentar al inimii, urmată de moartea pacientului prin epuizare în timpul actului operator.

Nu folosiți anestezii hipotensive la șocați

Șocul la abdominali este foarte greu de combătut, cu excepția celui datorit unei hemoragii interne. Intervenția operatorie influențează rar în bine. Deseori este agravantă. Totuși, pericolul peritonitei ne obligă să intervenim. Anestezia la abdominali trebue judicios aleasă. Trueta o recomandă pe cea splanhnică pe cale posterioară, care permite intervenția operatorie imediată în șoc. Prezintă avantajul de a ridica tensiunea arterială prin blocarea ganglionului celiac și splanhnic: pacientul stă culcat în decubit lateral ; se pătrunde cu un ac lung de 12 cm imediat sub ultima coastă, la 5 cm de apofiza spinoasă, îndreptând vârful acului spre capul vertebrelor (lombara I), pe lângă care trebue să treacă razant. Din momentul când a atins capul vertebral, mai înfundăm acul cu aproximativ încă 1 cm. Se injectează 30 cc dintr'o soluție de novocaină 1%. Se procedează la fel de amândouă părțile. Peretele abdominal este infiltrat local cu anestezic la nivelul inciziei.

In șocul plăgilor toracice, morfina și lobelina sunt foarte utile. In plus se practică imobilizarea toracelui și transfuzia moderată de plasmă când nu sunt însoțite de hemoragie mare. Pentru intervenția pe plămâni se recomandă infiltrația sino-carotidiană, pentru a întrerupe conducerea simpatică.

In șocul plăgilor craniene nu există încă un tratament specific eficace. Lina Stern recomandă săruri de K injectate direct în ventriculii cerebrali. Hipotensiunea marcată cu paloare și hiper-

Scanned with OKEN Scanner

termie înseamnă un exitus rapid. Au efect redus căldura radiantă, morfina şi plasma. Operaţia este agravantă.

Şocul prin zdrobire expune de cele mai multe ori la moarte prin anurie. Concluzia practică este evitarea, prin toate mijloacele, a supraîncărcării funcţiei renale. Şocul prin explozie (suflu) produsă în aer se va trata ca orice şoc toracic. Şocul prin explozie sub apă sau prin imersie bruscă este mai mult un şoc abdominal şi se va trata ca atare. Când odată cu traumatismul s'au produs şi arsuri, trebue să ţinem seama de particularităţile şocului arşilor: plasmoragie mare şi primejdie de infectare a suprafeţelor arse, deci: plasmotransfuzie, asepsie şi tratament compresiv local. La şocul abdominal am văzut că iminenţa peritonitei ne obligă deseori să intervenim precoce, deoarece această complicaţie gravă constitue o cauză de ireversibilitate a şocului.

Şocul însoţit de arsuri

CE ERORI TERAPEUTICE TREBUE EVITATE

1. Incălzirea bruscă şi excesivă (peste 24 de ore).
2. Injecţia de adrenalină sau simpaticomimetice în şocul compensat.
3. Anestezia rahidiană.
4. Tratament incomplect sau întrerupt prematur.
5. Intervenţia chirurgicală înainte de a scoate bolnavul din şoc. Actul chirurgical poate fi amânat cu 6—8 ore chiar la abdominali cu perforaţii viscerale, dacă acest interval e necesar pentru înlăturarea şocului

Erori de evitat

6. Continuarea tratamentului de deşocare dincolo de limitele necesare cu ignorarea cauzei chirurgicale a şocului.
7. Ignorarea tratamentului antibiotic în cazurile cu infectări masive care acţionează ca agent decompensant.

Moartea târzie a şocatului survine uneori după 7—8 zile dela şoc, cu fenomene de glomerulonefrită acută, hiperazotemie şi anurie, cu toate că în acest interval pacientul a avut o perioadă cu stare generală foarte bună. Acest sindrom, observat pentru prima dată la şocul prin strivirea membrelor, a fost constatat ulterior şi la unele şocuri traumatice, obstetricale, prin arsuri. Substratul lui anatomo-funcţional este o ischemie a corticalei renale care se produce chiar în timpul şocului şi care este urmată de leziuni de necroză ale glomerulului şi tubului contort, traduse clinic prin azotemie şi anurie. Tratamentul în aceste cazuri este cel obişnuit: soluţie de glucoză, infiltraţii cu novocaină ale nervilor splanhnici, dializă peritoneală şi decapsulare renală.

Insolaţia

Se constitue în urma acţiunii directe a razelor solare. Este un sindrom care se manifestă prin cefalee violentă, bâzâit în urechi, viziuni scânteietoare. Faţa este de regulă foarte roşie, pielea fierbinte, iar pulsul slab şi frecvent. Se constată adesea hipertermii de 42°. Senzoriul este turburat, moartea poate surveni

Scanned with OKEN Scanner

Tabloul clinic seamănă cu meningita

după câteva ore, în stare de pierdere a cunoștinței. Tabloul clinic seamănă cu meningita.

Din punct de vedere anatomopatologic se constată hiperemie cu edem al creierului și învelișurile lui moi.

Obișnuința joacă un rol important în sensul că întârzie sau previne instalarea tuturor acestor fenomene.

Transportați imediat insolatul într'un loc răcoros și dați-i băuturi reci

Tratamentul insolației pure constă în: răcirea exterioară a pacientului prin imersiune sau înfășurări în cearșafuri ude, reci (împachetări), comprese reci pe cap, administrare de băuturi reci, respirație artificială, tonicardiace.

In scop profilactic se recomandă a purta pălării de paie.

Șocul termic

Este o turburare a termoreglării corpului

Este, spre deosebire de insolație, mai curând o turburare a termoreglării corpului decât rezultatul acțiunii unei temperaturi ridicate. Aceasta se întâmplă în cazurile când producerea de căldură este mare, iar pierderea foarte redusă. La tropice se produce șocul termic din pricina împiedicării pierderii de căldură. In clima noastră condițiile de apariție a unui șoc termic sunt realizate de travaliul muscular intens în împrejurări care împiedică radierea căldurii animale, cum se întâmplă la oamenii care merg în coloane strânse, îmbrăcați cu haine groase și purtând ranițe grele, sau la cei care muncesc în atmosfere umede și încălzite. Semnele prevestitoare ale instalării sindromului de șoc termic sunt: înroșirea feței, dureri de cap, greață, tendință la vărsături, sete, ameteli, neliniște accentuată. Și la pacientul în șoc termic s'a constatat hipertermie mergând până la 40° și uneori chiar depășind această limită. Pulsul devine rapid, filiform, zgomotele cardiace slabe și neregulate, respirația superficială și frecventă. Pielea este acum uscată și fierbinte, în timp ce îmbrăcămintea este umedă; reflexele sunt diminuate sau suprimate, pupila este miotică și uneori apar crampe musculare clonice; fața se cianozează, bolnavul își pierde cunoștința și cade în nesimțire. In aceste cazuri, prognosticul este serios. Majoritatea mor în câteva ore, prin inhibarea centrilor reglatori bulbari (66%). Cazurile ușoare se vindecă, dar lasă mult timp turburări ale sistemului nervos central. Secțiunile arată o congestie a sistemului venos, rigiditatea ventriculului stâng și dilatarea celui drept.

Tratamentul șocului termic

Tratamentul șocului termic constă în: liniște, răcoare, pacientul va fi desbrăcat și pus în repaus la pat cu respirație artificială în cazul că și-a pierdut cunoștința și are turburări serioase de ritm.

I se va injecta o soluție fiziologică de clorură de sodiu intravenos.

Ca măsuri profilactice se recomandă: îmbrăcăminte potrivită cu temperatura exterioară (subțire și răcoroasă), aerisire, hidratare per os (ceai, cafea), pas de voie în coloane răsfirate.

REANIMAREA

Reanimarea cuprinde totalitatea mijloacelor pe care le folosim pentru a restabili funcțiile vegetative absolut necesare vieții, atunci când acestea tind să dispară sau au dispărut.

Scanned with OKEN Scanner

Justificarea acestor încercări stă în faptul că între moartea clinică (pierderea cunoştinţei, a mişcărilor respiratorii, oprirea bătăilor inimii) şi moartea biologică există un timp foarte limitat, în care funcţiile dispărute pot fi restabilite.

Dacă aplicăm reanimarea în faza când leziunile produse de moartea clinică sunt încă reversibile, putem salva viaţa bolnavului. De aici reiese importanţa precocităţii tratamentului (Negovschi).

Numai în primele 5—6 minute dela instalarea morţii clinice este posibilă reanimarea

Practic, reanimarea este posibilă numai după 5—6 minute dela instalarea morţii clinice. Acest scurt interval reprezintă durata rezistenţei la anemia complectă (anoxemie complectă) a celulelor nervoase. Dacă anemia nu este complectă şi există posibilitatea practică de a o împiedica, supravieţuirea sistemului nervos poate fi prelungită şi aceasta se obţine prin respiraţie artificială şi masaj direct sau indirect al inimii. In practică este important să facem tot posibilul ca să întârziem moartea clinică pentru a putea institui măsurile de reanimare; în acest scop vom folosi somnul sau narcoza adâncă şi coborîrea bruscă a metabolismului prin refrigerare, aceasta pentru a întârzia instalarea morţii clinice. Experimentându-se pe câini anesteziaţi s'a stabilit că aceştia revin la viaţă după o moarte clinică mai îndelungată decât animalele de control. Refrigerarea poate prelungi fără pericol perioada de asfixie într'un membru căruia i s'a întrerupt circulaţia la bază. Adăugată la anestezie, refrigerarea întârzie şi mai mult moartea clinică. Posibilitatea respiraţiei anaerobe apără viaţa individului; o întâlnim în hibernaţie, în şoc şi moartea clinică. Coborîrea metabolismului şi creşterea bioxidului de carbon duc la utilizarea gradată a oxigenului din sânge.

Moartea clinică se caracterizează prin abolirea funcţiilor vitale şi de relaţie, iar tisular prin respiraţie anaerobă

Moartea clinică se caracterizează din punct de vedere clinic prin oprirea inimii, a respiraţiei şi abolirea reflexelor. Cercetările de laborator arată o hiperglicemie produsă de turburarea metabolismului hepatic, o hiperlactacidemie prin oxidarea anaerobă a glucidelor fără resinteză de glucide şi modificări ale concentraţiei ionului potasiu. Encefalograma arată dispariţia curenţilor cortexului. Pe electrocardiogramă, unda P dispare prima şi apar oscilaţii ondulante ca ale muşchilor scheletici.

Cauzele morţii pot fi: şocul, anestezia, introducerea intempestivă de adrenalină, exsanguinarea, emoţiile mari, traumatismele mari, traumatismul chirurgical sever.

Mijloace de reanimare. Principalele scopuri pe care le urmărim prin executarea reanimării sunt:

1. restabilirea bătăilor inimii prin masaj direct şi indirect;

2. refacerea massei circulante, de preferinţă prin transfuzie de sânge (vezi tratamentul şocului). In cazul reanimării, este bine să se facă transfuzia la început intraarterial (cum a preconizat prima oară Andreev). După tehnica lui Negovschi, se introduc sub presiune de 150 mm Hg 30—40 cc sânge în artera brahială în sens centripet. Sub presiunea lui, valvulele aortice se închid şi sângele, astfel oprit în calea sa, pătrunde în coronare, irigând cordul şi dându-i posibilitatea să funcţioneze. Se continuă apoi transfuzia intravenoasă pentru refacerea massei sanguine;

Scanned with OKEN Scanner

3. respirație artificială, indicată în special împotriva asfixiei. Ea acționează, atât direct (masaj cardiac), cât și indirect, asupra centrilor cardio-respiratori, prin reflexul vagal al lui Hering-Brauer. Ea se face prin manevre manuale și instrumentare, concomitent cu tracțiuni ritmice pe limbă;

Trebue asociată și o medicație stimulantă a circulației

4. oxigenoterapie continuă și prelungită, asociată la respirația artificială;

5. medicația stimulantă a circulației se asociază manevrelor de mai sus. Dintre analepticele periferice, cele mai folosite sunt: *a)* adrenalina, care redă un tonus crescut inimii și dilată coronarele (prof. Danielopolu recomandă amestecul de atropină, adrenalină și strofantină = atradrenostrofantină); adrenalina are însă o acțiune brutală și trecătoare; *b)* efedrina, cu efect mai durabil și acțiunea antianoxemică; *c)* veritolul, cu acțiune mai durabilă.

Analepticele centrale mai utilizate sunt: cardiazolul, coramina; strofantina este excelent tonicardiac. Deasemenea se obțin bune rezultate prin injecții intravenoase cu stricnină 2 mg, care este un tonic cardio-vascular.

Realizarea practică a reanimării depinde de starea cordului: inima continuă să bată slab, este în fibrilație ventriculară, sau este complect oprită.

Când inima bate slab, nu trebue excitat brutal cordul

a) *Când inima continuă să bată slab*, bolnavul trebue așezat în poziție *Trendelenburg* (uneori această manevră singură aduce succesul). Se practică respirație artificială (10% CO_2 și 90% O_2), manuală sau cu pompa de hiperpresiune. Se excită electric inima (electrod precordial pentru faradizare). Se injectează toni-cardiace, tonice vasculare și analeptice respiratorii.

In fibrilație ventriculară se asociază masajul inimii

b) *Când inima este în fibrilație ventriculară*, la mijloacele terapeutice de mai sus se adaugă masajul inimii, care la copii este uneori posibil chiar prin peretele abdominal (subdiafragmatic), iar la adulți, dacă e cazul, operator, prin laparotomie cu sau fără secțiunea diafragmului. Statistica arată că din 76 de cazuri, 20 au fost reînviate prin masaj. Acesta trebue să dureze mult, concomitent cu respirația artificială.

E preferabil să se puncționeze atriul

Cât privește puncția cardiacă, se pare că nu atât medicamentul introdus (adrenalină, strofantină, coramină, dextroză, etc) aduce succesul, cât excitația mecanică. Atriul e mai sensibil, deci el va fi puncționat de preferință: se pătrunde în spațiul III intercostal drept, răzând marginea sternului cu un ac ușor curbat, îndreptat înăuntru și în jos, și găsim atriul la 4 cm adâncime la copii și la 7—9 cm la adult.

Când inima este oprită trebue intervenit cu excitante brutale direct asupra inimii

c) *Când inima e oprită* se face o injecție intraarterială cu sânge: se introduce sânge heparinizat, glucozat, adrenalinizat și oxigenat sub o presiune de aproximativ 150 mm Hg în capătul central al arterei brahiale, după cum recomandă *Negovschi*. Această manevră trebue aplicată în primele trei minute dela oprirea inimii, concomitent cu respirația artificială efectuată cu pompa mecanică.

După apariția primelor bătăi ale inimii (notarea pulsului carotidian cu electrocardioscopul) se continuă cu perfuzia intravenoasă. S'a mai recomandat concomitent injecția de oxigen gazos pe cale

Scanned with OKEN Scanner

subcutană, intravenoasă sau intraarterială cu un ritm de 60—600 cc oxigen pe oră *(Rascov)*. *Cavernin* a reușit să învie o pacientă moartă în urma unei hemoragii de sarcină extrauterină ruptă, printr'o injecție de 500 cc sânge sub presiune în artera brahială.

Rezultatele depind de momentul restabilirii contracției cardiace și respirației. Dacă funcția cardiacă se restabilește în primul minut, iar respirația în primele două minute dela instituirea reanimării, succesul poate fi considerat asigurat. Pentru aceasta e nevoie să instituim reanimarea în primele 5—6 minute dela apariția morții clinice. Revenirea poate fi complectă sau incomplectă (cu persistența inconștienței): individul se comportă un timp ca un animal decerebrat și până la urmă moare. Dar și în revenirea complectă pot surveni accidente ca: turburări mintale, convulsii sau comă prelungită. Toate aceste turburări sunt explicate prin leziuni corticale, deoarece o anoxemie chiar de scurtă durată (câteva minute) este suficientă să provoace moartea celulelor sensibile.

Revenirea funcțiilor vieții se face în ordine filogenetică

Revenirea funcțiilor vitale se face în ordine filogenetică. In instalarea morții clinice primele celule care își pierd funcția sunt celulele nervoase ale scoarței, ultimele apărute pe scara filogenezei. In revenirea vieții, primele funcții care apar sunt cele primitive, iar dacă o funcție este asigurată prin două mecanisme, primul care intră în joc este cel autonom și abia mai târziu se restabilește și mecanismul reflex central (apărut mai târziu pe scara animală). Așa de exemplu, inima își recapătă contracțiile întâi prin țesutul nodal și după aceea intră în funcție centrii respiratori bulbari, protuberanțiali și, în sfârșit, corticali. Respirația se restabilește întâi prin mecanismul umoral și abia mai târziu revine tonusul centrilor respiratori. Ordinea restabilirii funcțiilor este următoarea:

1. automatismul inimii;
2. tonusul vascular;
3. respirația spontană care produce restaurarea reflexului centrului respirator. Excitabilitatea reflexă a centrului respirator se restabilește înaintea aceleia a centrului vasomotor.

In instalarea morții, mecanismul respirator primitiv dispare ultimul, iar în reanimare revine primul. Revenirea grupelor separate de mușchi la actul respirator are loc în ordinea inversă:

1. contracția mușchilor gâtului;
2. contracția mușchilor cavității toracice;
3. contracția diafragmului.

Respirația anaerobă dispare ultima și apare prima.

REANIMAREA NOU NĂSCUTULUI

Această sarcină revine echipei anestezice.

Moartea clinică a nou născutului este cunoscută obișnuit ca «*asfixia (sincopa) neo natorum*»: *a)* albastră, *b)* albă.

Sincopa albastră se caracterizează prin: apnee, cianoză, tonus muscular normal, eretism cardiac, reflexul Hering-Brauer prezent.

Cauzele ei sunt: obstacol respirator, traumatism sau narcotice administrate mamei (cloroform, eter, avertină).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul constă în:

Sincopa albastră este respiratorie și răspunde favorabil la tratament (administrare de $CO_2 + O_2$)

a) înlăturarea obstacolului;

b) administrarea unui amestec de: 5% CO_2 + 95% O_2 în mod intermitent, la o ușoară tensiune (15 cm Hg). La nevoie se poate obține CO_2 chiar dintr'un sifon răsturnat;

c) poziția Trendelenburg aplicată brusc nou născutului;

d) fricțiuni și flagelări pe spate:

e) injecții cu coramină 0,5—1 cc în vena ombilicală la 10 cm distanță de ombilic. Dacă însă cordonul nu pulsează îl masăm către copil pentru a grăbi absorbția drogului.

Sincopa albă este circulatorie și are un prognostic mai grav

Sincopa albă se caracterizează prin: paloare, atonie musculară totală, circulație slabă (pulsul la cordon nu se percepe).

Ca tratament se recomandă $CO_2 + O_2$ sau numai O_2 50% administrat intermitent cu presiune joasă.

Refacerea tensiunii arteriale este foarte importantă. Ea este ridicată de respirație (după prima respirație spontană, presiunea crește la nou născut dela 40 la 100 mm Hg după Barcroft). Lobelina, benzedrina, cafeina, stricnina pot fi folosite în astfel de cazuri.

Sugarul răspunde mai bine decât adultul la mijloacele de reanimare

Negovschi a obținut rezultate încurajatoare la sugarii în agonie sau în stare de moarte clinică, folosind metoda lui de reanimare. El a putut menține viața timp de 24 de ore reușind să restabilească și câteva din funcțiile primitive ale sistemului nervos central.

Respirația a putut fi restabilită la nou-născut cu pulmotorul, chiar când acțiunea inimii era oprită sau după o exsanguinare durând de 30 de minute. In cazurile când persista o slabă activitate cardiacă, respirația a putut fi restabilită chiar după un interval de 2 ore, dacă reanimarea se aplica în ritmul cerut: aspirație traheală, respirație artificială complectată cu injecție intracardiacă, transfuzie intraarterială și încălzirea nou născutului.

ARSURILE

Arsurile sunt leziuni locale, foarte des infectate, produse la nivelul țesuturilor prin acțiunea căldurii, a substanțelor chimice caustice și a electricității însoțite de turburări generale și toxice.

Mortalitatea ridicată după arsură, în mediu rural, este explicată de tratamentul defectuos aplicat

Frecvența arsurilor în țara noastră este destul de mare, cam 1 300 de locuitori mor anual din cauza lor; procentul de mortalitate este mai mare la orașe decât la sate (7,7% în mediul rural și 9,9% în mediul urban). Merită să subliniem procentul ridicat de mortalitate în mediul rural, unde ocupația agricolă ar fi trebuit să pună la adăpost populația de acest accident, frecvent întâlnit în centrele industriale. Explicația este tratamentul aplicat defectuos și foarte deseori empiric.

Cauzele arsurilor sunt multiple, acționând variat

In mod obișnuit, arsurile sunt produse de: căldură care acționează sub diverse forme, de lichide arzătoare, ca apa fierbinte, vapori supraîncălziți, smoală; combustie prin flacără, cu lichide inflamabile (benzină, eter, etc.) sau prin explozii care determină arsuri întinse cu stări grave de șoc. Mai rar se întâlnesc arsuri prin corpi incandescenți. Ele produc combustii grave, adânci, din cauza aderenței lor la țesuturi. Arsurile prin substanțe chimice, caustice: acid sulfuric,

Scanned with OKEN Scanner

acid azotic, etc. sunt grave. Ele își prelungesc acțiunea în țesuturi. Arsura prin contact cu un conductor electric se manifestă prin leziuni profunde, uscate, necrotice, nedureroase. Arsurile prin iradiere, arsuri prin diatermie, raze Roentgen, radiumterapie și arsurile solare se caracterizează prin eritem difuz și stare de insolație. Radiodermita acută se caracterizează prin eritem, pigmentare, atrofie cutană și alopecie.

Anatomo-clinic, se deosebesc: arsurile de gradul I, neinfectate care interesează epidermul;

După adâncimea țesuturilor distruse și a leziunilor produse în clinică, distingem trei grade: arsurile de *gradul întâi* atacă numai stratul superficial al pielei și corespund eritemului simplu cu edem local. Aceste forme clinice sunt produse în mod obișnuit de razele solare; ele nu se infectează și se vindecă rapid, fără sechele. Arsurile de *gradul II* se caracterizează prin flictene care deslipesc epidermul între stratul cornos și stratul lui Malpighi. Flictenele sunt pline de plasmă sanguină, care fuge din curentul circulator; această fugă a plasmei antrenează hemoconcentrația care stă la baza șocului în arsuri. Ea se instalează imediat, la câteva minute după accident și se explică prin lezarea vaselor corionului care antrenează instantaneu mărirea permeabilității capilare. In acest stadiu, formațiunile epidermice și intradermice-glandele sudoripare, aparatul pilo-sebaceu—sunt respectate. Ele se vor comporta ca niște insule de epitelizare care iau parte activă la procesul de cicatrizare. Arsurile de *gradul III* se însoțesc de leziuni profunde ale pielei cu formarea de escare. Pot afecta mușchii și aponevroza. Terminațiile nervoase sunt distruse (nu descoperite ca la arsurile de gradul II), din care cauză arsurile de gradul al III-lea sunt mai puțin dureroase. Ele sunt în schimb expuse infecției, care apare foarte de timpuriu. Aceste infecții determină anemia, caşectizarea, iar local duc la deformări, retracții tendinoase, hiperplazia țesutului conjunctiv, cheloid, cicatrice vicioase—mai ales la nivelul încheieturilor. Evoluția leziunilor de acest grad este complect diferită de cea a leziunilor de gradul al doilea pentrucă toate formațiunile epidermice sunt distruse. După căderea escarei, cicatrizarea se face dela periferie către centru cu o încetineală extremă, sau nu se va produce, în care caz se indică aplicarea sistematică a grefelor.

Arsurile de gradul II, caracterizate prin flictene, care afectează parțial dermul, respectând aparatul pilo-sebaceu și glandele sudoripare

In arsurile de gradul III, pielea este distrusă în totalitate, escarificată; ca și arsurile de gradul II, sunt expuse pericolului infectării

In mecanismul turburărilor produse de arsuri sunt prezenți 4 factori patogeni care intervin simultan sau succesiv:

Patru factori patogeni intervin în mecanismul turburărilor ocale și generale produse de arsuri:

1. In primele 2—3 ore dela accident domină *socul nervos* cauzat de dureri și agravat prin frică.

1. In primele două ore șocul neurogen

2. Al doilea element care intervine precoce în primele ore e constituit de șocul plasmatic, *creșterea vâscozității sanguine* (hemoconcentrație), caracterizat prin hipoproteinemie, consecințe imediate ale plasmoragiei, ale proteinoragiei. Pierderea masivă de plasmă și proteine, care fug din curentul sanguin în țesuturile arse și vecine, se produce instantaneu și antrenează producerea colapsului în arsurile care depășesc 10% din suprafața totală a corpului.

2. faza de șoc plasmatic caracterizată prin: plasmexodie, creșterea vâscozității, hipoproteinemie, stare de colaps;

Intr'adevăr, această spoliere plasmatică poate fi de câțiva litri în primele ore după accident, pentru ca după 24 de ore să înceapă a se încetini. O parte din acest lichid este readus în circulație prin reabsorbție limfatică, dar această compensare limfatică este negli-

jabilă și edemul local se extinde. Iată pentru care motiv instituirea precoce a unui tratament pentru neutralizarea pierderilor lichidiene prin plasmotransfuzie, prin contrapresiune locală (cu ajutorul unui pansament compresiv) capătă caracter de urgență. Altminteri, fuga plasmatică violentă, reducând brusc volumul sângelui circulant prin vase și concentrând volumul globulelor, modifică profund hemodinamica. Circulația în capilare este încetinită, țesuturile sunt insuficient aprovizionate cu oxigen, de unde se naște o anoxie, o stare de acidoză cu răsunet asupra inimii, ficatului și rinichilor. Toate organele sunt afectate. Astfel este constituită starea de șoc-colaps în arsuri care duce la moartea timpurie a bolnavului, când ea nu este combătută din primele ore dela instalarea sa.

3. Intoxicația prin enzime toxice intervine între 24—48 de ore;

3. Al treilea factor fiziopatologic care intervine mai târziu, între 24—48 de ore, este *socul toxic*, atribuit altădată de Duval unei autointoxicații prin hiperpolipeptidemie, consecința unei proteolize la nivelul arsurilor; actualmente șocul toxic este dovedit experimental că se produce prin *enzime toxice* care au fost izolate: proteinaze cutanate, histamină, fabricate de țesuturile vecine zonei arse. Histamina, grație acțiunii sale vasodilatatorii, este responsabilă de roșeața cutanată care se observă în arsuri, iar proteinaza cutanată este cauzatoarea flictenelor, adică a deslipirii epidermului de derm.

4. Infecția se produce după 48 de ore

4. Al patrulea element patologic care se adaugă după 48 de ore la tabloul fiziopatologic al arsurilor este *infecția*. Aceasta vine să accentueze starea de șoc prin hemoconcentrație. Datorită la început aproape exclusiv streptococului hemolitic, infecția devine ulterior mixtă. Infecția este generatoare de stări septicemice, antrenând anemia și cașectizarea bolnavului. Ea reprezintă una din cauzele cele mai importante ale mortalității prin arsuri, ducând la pierderea unor bolnavi care, fără incidența sa, ar fi supraviețuit efectelor toxice ale șocului prin arsuri. Deaceea se poate spune că, după șoc, infecția este a doua cauză ce omoară individul care a suferit arsuri, iar atunci când bolnavul scapă, ea întunecă prognosticul său funcțional, deoarece are inconvenientul că reduce cu 100% sansele de succes ale grefelor aplicate precoce, favorizând astfel apariția sechelelor.

Expresia clinică a turburărilor produse prin arsuri se manifestă prin simptome locale și simptome generale.

Tabloul clinic local în arsurile de gradul I se caracterizează prin roșeață, tumefierea regiunii; în gradul II prin flictene, edem voluminos, dureri; în cele de gradul III, prin escară umedă sau uscată.

Simptomele locale. In toate arsurile, durerea este semnul subiectiv prezent la început, intensitatea sa crescând cu întinderea arsurii. Arsurile de gradul I se caracterizează prin roșeață și ușoară tumefiere a regiunii; gradul II se marchează prin flictene și infiltrație edematoasă masivă a regiunii lezate. Prezența edemului voluminos trebue subliniată, căci, pe lângă faptul că se produce o importantă pierdere de plasmă din curentul circulator, fibrina depozitată la nivelul său se organizează, favorizând deformațiile. Faptul are o însemnătate deosebită, mai ales prin anumite regiuni topografice mai expuse: fața, mâinile, regiunile articulare. In arsurile de gradul III, produse de temperaturi mijlocii cu o acțiune mai prelungită, escara poate să fie umedă. In cele produse de temperaturi foarte ridicate cu expunere scurtă, escara este uscată. Escara cade după un timp,

lăsând o plagă acoperită cu muguri cărnoși, sângerânzi și supurați. Sunt leziunile cele mai greu de tratat, fiind încărcate cu un procent ridicat de sechele. Arsurile mâinilor—în special—oferă cel mai mare pericol de infectare, de unde se naște importanța îngrijirii și asepti-zării precoce. Infectarea arsurilor localizate în acest segment predispune, în cel mai înalt grad, la cicatrice vicioase, retracții tendinoase, atrofii musculare, cheloide, etc., complicații care antrenează un coeficient ridicat de invaliditate, mai ales la muncitorii manuali.

Arsurile la mâini predispun la cicatrice vicioase

Simptomele generale sunt proprii arsurilor întinse, singurele generatoare de șoc.

1. Simptomele se instalează în primele ore după accident (șoc neurogen) și se caracterizează prin excitație delirantă, agitație, țipete de durere; pulsul este foarte frecvent, apoi bolnavul intră în somnolență, care evoluează lent spre comă și moarte.

Tabloul clinic general observat în arsuri întinse se caracterizează: 1. In primele ore prin excitație delirantă, paliditate, puls mic, neregulat

Fața bolnavului este palidă, temperatura și tensiunea scad, pulsul este mic, slab, neregulat. Evoluția către moarte se face rapid, între 12—24 de ore. In acest stadiu, numai un tratament antișoc, precoce instituit și energic condus, poate salva bolnavul.

2. Bolnavul care a depășit acest moment critic neurogen este expus să moară prin șoc plasmatic, prin plasmoragie. Pulsul se accelerează, temperatura crește peste 40°, intervine o stare de amorțeală, respirația este lentă, oligurie; în sânge găsim hiperglobulie (6—8 milioane eritrocite), iar proteinele plasmatice scad; la fel, azotul se elimină abundent prin urină, antrenând o pierdere considerabilă în greutatea corporală a bolnavului. In acest stadiu de șoc toxic primar, produs prin hemoconcentrație și prin turburări importante în metabolismul azotului, plasmoterapia instituită precoce și masiv sau administrarea unui aminoacid sintetic—metionina—constitue tratamentul eroic, care trebue sistematic aplicat în primele 2—5 zile.

2. dacă bolnavul scapă de șocul neurogen, în orele următoare se instalează șocul plasmatic (hiperglobulie oligurie);

3. Bolnavii cu arsuri, care au trecut de accidentele imediate și cele primitive, rămân expuși pericolului grav al accidentelor secundare produse prin infecție; nu trebue să uităm că infecția este o complicație regulat întâlnită în cursul arsurilor, absența sa fiind o excepție. Se caracterizează prin instalarea treptată a unui proces toxic infecțios cașectizant, care se poate termina cu o septicemie sau septicopiemie mortală.

3. accidentele toxiinfecțioase se instalează după 48 de ore

Viitorul este legat de întinderea în suprafață a leziunilor produse, și mult mai puțin de profunzimea sa. Este clasică bazarea prognosticului după suprafața de corp arsă, admițându-se că o arsură care cuprinde mai mult de 40% din suprafața cutanată nu mai este compatibilă cu viața. Datorită progreselor recente terapeutice, mai ales intervenției precoce, se obțin astăzi vindecări în arsuri mai întinse, ocupând până la 60—70% din suprafața corpului. Se poate afirma că prognosticul imediat vital în primele 48 de ore este dictat de șocul neurogen și șocul plasmatic, rezultat al hemoconcentrației prin plasmoragie, iar mortalitatea tardivă, după 4—5 zile, este determinată de infecție.

Prognosticul unei arsuri este hotărît de: 1. întinderea sa în suprafață (vezi fig. 3)

Tratament. *Orice bolnav de arsură este un infectat local și un șocat, când combustia afectează suprafețe tegumentare mai întinse.*

2. de precocitatea tratamentului instituit

Deaceea, principiul conducător al tratamentului trebue să aibă în vedere: elementul local, arsura care este o plagă totdeauna contaminată și foarte des infectată, și elementul general, starea de șoc neurogen și toxic infecțios. Rezultatele vitale și funcționale sunt cu atât mai bune cu cât tratamentul local și general au fost mai precoce instituite. Evoluția clinică a arsurilor este hotărîtă de felul cum s'a acordat bolnavului primul ajutor, de tehnica pansamentului efectuat în mediul extraspitalicesc. Aceste ajutoare date insuficient și aplicate incorect compromit uneori definitiv evoluția ulterioară.

3. de tehnica primului pansament

Principiile terapeutice de aplicat urgent în tratamentul chirurgical al arsurilor pot fi sintetizate în tratamentul general și local, care vor fi efectuate concomitent.

In arsurile care depășesc 10% din suprafața corpului tratamentul general primează asupra tratamentului local

Directivele tratamentului general sunt îndreptate în primul rând împotriva șocului. Pericolul de care este amenințat în primele ore un bolnav ars a impus *primatul* tratamentului general asupra celui local în arsurile întinse care depășesc 10% din suprafața corpului. După Postnicov, întâietatea tratamentului general asupra celui local constitue una din cele mai importante achiziții în tratamentul arsurilor. La bolnavii cu combustii grave (care ocupă peste 10% din suprafața totală a corpului), șocul se combate în raport cu stadiul evolutiv în care se află accidentații când este chemat medicul:

1. In primele 6—7 ore se administrează morfină în doze mici și repetate, la 3—4 ore, pentru combaterea durerii generatoare de șoc neurogen. Se va evita încălzirea bruscă și exagerată a accidentatului, deoarece agravează starea de șoc prin exagerarea vasodilatației tegumentare.

Tratamentul general variază cu stadiul. Primul stadiu: sedative

2. Dacă medicul este chemat la 3—4 zile după accident (până la zece zile în arsurile întinse de peste 20%) se acționează împotriva șocului plasmatic, caracterizat prin stare de colaps vascular, desechilibrul hidric, proteinic și mineral:

Al doilea stadiu de șoc plasmatic vasoconstrictoare, transfuzii, soluții de glucoză, soluții de lactat de sodiu 5%

a) starea de colaps vascular (puls accelerat, peste 100 de bătăi pe minut, mic și tensiune arterială scoborîtă sub 100 mm Hg) se combate administrând analeptice ca efedrină, pentazol sau adrenalină 1 mg asociată cu corticoizi, diluată și injectată în perfuzii lente;

b) împotriva desechilibrului hidric și proteinic, caracterizat prin plasmoragie, hemoconcentrație, hipoproteinemie, se administrează transfuzii masive de plasmă sau sânge total, «o adevărată grefă vie». In lipsă de plasmă sau sânge se vor administra soluții cristaloide, soluție fiziologică de clorură de sodiu 7‰ sau soluție de glucoză 20%. Experimental s'a dovedit însă că șocul plasmatic al arșilor, ca și orice fel de șoc, nu poate fi combătut eficace prin soluții cristaloide, deoarece ele părăsesc repede (2—3 ore) arborele vascular, după injectare. Spre deosebire de soluțiile proteice formate din molecule voluminoase care produc o deplasare marcată a fluidelor tisulare spre curentul circulator (ele cresc stabil presiunea osmotică intravasculară), soluțiile cristaloide sunt constituite din molecule mici care străbat ușor peretele hiperpermeabil al capilarelor la arși și se refugiază în spațiile interstițiale. Totuși, ele se păstrează și ridică temporar tensiunea arterială 1—2 ore, astfel încât

Scanned with OKEN Scanner

se va repeta hidratarea intravenoasă cu soluții cristaloide până în momentul în care se poate căpăta plasmă sau sânge pentru transfuzie.

Ce cantitate de plasmă sau sânge se va administra la arșii grav, fără să se producă accidente prin suprahidratare?

Cantitatea de plasmă care trebue administrată

Primul criteriu: pentru fiecare 1% în arsurile care depășesc 10% din suprafața totală a corpului se vor administra 50 cc plasmă sau sânge în primele 24 de ore, iar în zilele următoare se va micșora doza la 25 cc. Al doilea criteriu: pentru fiecare 100 mii eritrocite care depășesc cifra de 5 milioane se vor administra 50 cc plasmă. Din punct de vedere clinic, primul semn al suprahidratării este dilatarea venelor jugulare și apoi tusea cu expectorație (semne de edem pulmonar).

Impotriva fugii plasmatice din arborele circulator înspre spațiile interstițiale se mai acționează prin aplicarea imediată la nivelul suprafeței arse a unui pansament elastic compresiv. In același scop s'au folosit cu succes homografe sau grefe conservate, aplicate de urgență;

c) împotriva desechilibrului electrolitic, caracterizat prin afluxul masiv al ionilor natriu și clor spre mușchi și tegumentele arse, se administrează soluții izotonice 5% de lactat de sodiu, per os, în cantitate de câțiva litri în primele 2 zile și apoi 1—2 litri în zilele următoare. In același scop terapeutic se injectează zilnic corticoizi, pentru a combate starea de insuficiență corticosuprarenală, obișnuit întâlnită la arși.

3. A treia *directivă generală terapeutică în arsuri constă în prevenirea și combaterea infecției*, prin aplicarea locală de pansamente cu antibiotice care se vor administra și general.

Al treilea stadiu antibiotice

Directivele tratamentului local.

Pornind dela concepția că arsura este o plagă totdeauna contaminată și foarte des infectată, directivele tratamentului local urmăresc aceeași țintă ca și tratamentul unei plăgi: evitarea suprainfecției și grăbirea procesului de cicatrizare.

Prin tratamentul local se urmăresc: 1. prevenirea sau combaterea infecției, când este declarată 2. grăbirea procesului de cicatrizare obținerea unei cicatrice funcțional bune

1. *Prevenirea infecției supraadăugate* cu streptococ hemolitic, bacil piocianic, proteus, etc. se realizează printr'o serie de măsuri locale:

a) măsuri de asepsie. Se efectuează perfect toaleta chirurgicală a plăgii combustionate, conform principiului pe care intenționat îl exagerăm, afirmând că «este mai lipsit de pericol să facem o apendicectomie fără mască decât să pansăm o arsură proaspătă», aceasta deoarece tegumentele au o reactivitate antiinfecțioasă inferioară seroasei peritoneale. Segmentul combustionat murdar se va *desinfecta mecanic* cu apă și săpun, apoi tegumentele din jurul plăgii se vor *desinfecta chimic* cu benzină, eter, alcool, tinctură de iod diluată, iar plaga propriu zisă se va curăți cu o soluție fiziologică de clorură de sodiu, respectându-se integritatea flictenelor neinfectate și excizând cu foarfeca țesuturile deslipite, necrozate;

b) se aplică medicamente bacteriostatice, ca pomadă penicilinată sau în soluții foarte diluate (100 000 unități la 50—100 cc soluție fiziologică de clorură de sodiu), spre a nu eczematiza țesu-

turile sau se aplică pomezi sulfamidate, unguente vitaminate (untură de pește); în arsurile infectate cu bacilul piocianic se pulverizează acid boric.

c) deasupra se aplică un pansament elastic compresiv și ocluziv, drenat și neadeziv.

După ce s'a acoperit plaga cu medicamentul bacteriostatic, se aplică comprese sterile cu țesătură fină și deasă, având grijă ca ele să nu facă cute. Se fixează apoi cu o fașă elastică compresivă dispusă în formă de olănașe, spre a împiedica plasmexodia; pansamentul va fi ocluziv și neadeziv, spre a evita suprainfecția plăgii din afară înăuntru și întreruperea procesului de cicatrizare prin hemoragii repetate și iritația vasomotorilor la fiecare schimbare a pansamentului. In acest scop, se folosesc foițe de celofan sau lame de cauciuc ca un strat izolator al plăgii.

Pansamentul compresiv trebue să fie precoce, să depășească zona arsă și efectuat rar

Spre a fi eficace, pansamentul compresiv trebue aplicat *precoce*, în primele ore după accidentul termic, să *depășească* zona arsă (astfel combate edemul care se produce în zonele vecine plăgii și în acelaș timp se evită suprainfecția prin degetele bolnavilor); *să fie efectuat rar*, la 10—14 zile (astfel se preîntâmpină sângerările repetate, suprainfecția și traumatismul vasomotorilor, care turbură procesul de cicatrizare). Este dovedit că proliferarea celulelor se face mai intens pe suprafețe imobile decât în regiuni mișcate. Toate aceste deziderate terapeutice le-am realizat cu succes în tratamentul local al arsurilor aplicând *pansamentul gipsat ocluziv* ori de câte ori n'am avut fașă elastică. L-am schimbat la 7—8 zile, în raport cu gradul său de imbibiție. Pansamentul gipsat ocluziv are o serie de avantaje: evită infectarea plăgii din afară înăuntru, combate șocul plasmatic prin plasmexodie, imobilizează segmentul în poziția corectă funcțională și asigură drenajul prin absorbție. Dar are și desavantaje: desvoltă un miros desagreabil când se îmbibă cu secreții și poate determina uneori turburări ischemice când este prea strâns sau nu s'a ridicat segmentul combustionat deasupra nivelului patului.

2. *Altă directivă fundamentală* urmărită în tratamentul local al arsurilor este *grăbirea procesului de vindecare a plăgii* înainte de a se instala anemia și cașexia bolnavului, și obținerea unei cicatrice bune funcțional, prin grefare precoce;

Se grăbește procesul de vindecare prevenind infecția și se caută obținerea unei bune cicatrice, în arsuri profunde, prin grefe precoce

a) în arsurile superficiale de gradul I și al II-lea, reparația epitelială se face rapid, în 1—3 săptămâni, prin proliferarea insulelor epiteliale restante: foliculi piloși, glande sebacee și sudoripare.

Această vindecare va fi ajutată, luându-se măsurile de prevenire a infecției menționate mai sus. Grefarea nu este necesară în această categorie de arsuri superficiale;

b) în arsuri recente, profunde, de gradul al III-lea, unde dermul a fost distrus în totalitate și, odată cu el, insulele epiteliale, procesul de eliminare a țesuturilor sfacelate este mai îndelungat, iar perioada de reparație conjunctivă și epitelială a plăgii se face anevoios.

Perioada de eliminare a țesuturilor sfacelate se poate grăbi prin pansamente umede, compresive, cu aplicații de antibiotice, prin băi locale în soluții izotonice de sare, apoi se aplică imediat grefarea precoce, fie autogrefe, fie homogrefe recoltate dela donatori sănătoși în arsurile întinse, fie grefe de amnios recoltate proaspăt sau conservate la rece.

3. *A treia directivă terapeutică a unui ars privește nutriția.* Nu trebue uitat că la acești bolnavi se produce turburarea tuturor metabolismelor. Metabolismul proteic este alterat din prima fază, din cauza plasmexodiei din arborele circulator spre interstiții, a distrugerilor celulare masive, a hepatitei, a anorexiei bolnavilor și a turburărilor de absorbție la nivelul tubului digestiv, a cărui mucoasă este ulcerată în urma insuficienței corticosuprarenale. Deficitul proteic masiv impune: alimentarea bolnavilor arși cu alimente bogate în proteine (3—5 g kilocorp zilnic), metionină (acid aminat care ajută celula ficatului și a țesuturilor la sinteza proteinelor), injecții repetate zilnic de corticoizi, vitamina A, B, C.

Se va trata urgent la arsuri deficitul metabolic proteic

Aceste directive terapeutice generale și locale care trebue aplicate unui bolnav ars, a căror eficacitate depinde de precocitatea aplicării lor, vor fi folosite oricând este posibil. Din momentul în care insuficiența mijloacelor medicale locale nu permite aplicarea lor, se impune transportarea de urgență într'un mediu spitalicesc. Până în momentul când se va face transportarea bolnavului se vor da îngrijirile locale, spre a preveni infecția, iar general se va combate starea de șoc cu mijloacele la îndemână.

Ce trebue să se facă și ce nu trebue să se facă unui bolnav de arsuri, care urmează să fie tratat în afara spitalului

Tratamentul local precoce. El poate fi:

a) de prim ajutor și

b) definitiv, variind după cazul anatomo-clinic.

Tratamentul de prim ajutor în arsurile întinse: 1. îmbrăcămintea arsului nu e scoasă sau se acoperă cu un cearșaf curat; 2. evacuare rapidă la spital; 3. hidratare pe orice cale

a) Tratamentul local de prim ajutor. In arsurile pe o suprafață întinsă, cel mai bun lucru este să nu se facă nimic local. Hainele să fie lăsate (a nu se scoate), să nu se facă nicio încercare de curățire. Cel mai bine este să se acopere arsul cu un cearșaf curat nefolosit, pentru a-l proteja de infecția aerogenă. In schimb, toate eforturile să fie făcute pentru transportarea arsului în spital, unde i se va efectua toaleta chirurgicală, în condiții corecte de asepsie, în sala de operație. In așteptarea mijlocului de transport pentru evacuarea rapidă, unui om care a suferit arsuri i se pot da următoarele îngrijiri de prim ajutor: aplicații locale de unguente sulfamidate, o injecție cu morfină, ser antitetanic în arsurile murdărite cu corpi străini (se va menționa pe fișa de evacuare), hidratare pe orice cale, cu orice soluție care se află la dispoziție (lactat de sodiu 5%) sau soluții zaharate administrate per os; desigur că transfuzia cu plasmă este cea mai eficace, când dispunem de ea.

Tratamentul în arsurile limitate: pansament bacteriostatic și compresiv

b) Tratamentul local precoce definitiv este indicat în arsurile pe suprafețe reduse și constă în aplicarea unui pansament bacteriostatic neadeziv, compresiv. Sub efectul unui sedativ nervos

central (dilaudid-morfină) se face curățirea mecanică cu apă sterilă și săpun a segmentului combustionat. Apoi se procedează la desinfecția chimică. Se degresează tegumentele din jurul plăgii cu benzină, se antiseptizează cu eter, alcool și tinctură de iod foarte diluată, iar plaga însăși se spală cu o soluție fiziologică de clorură de sodiu. Se execută toaleta chirurgicală a plăgii, excizând țesuturile sfacelate neaderente la planurile profunde în arsurile de gradul al III-lea; în arsurile de gradul al II-lea se respectă flictenele când sunt mici, se golesc prin puncție când sunt prea mari și incomode la executarea pansamentului. In niciun caz flictenele neinfectate nu se vor exciza, deoarece plasma care se găsește la acest nivel este pansamentul ideal pentru arsuri, ea evită infecția și favorizează cicatrizarea netedă. In schimb, flictenele deschise și infectate sunt excizate. In arsurile prin vitriol (acid sulfuric) se va spăla de urgență regiunea afectată cu o soluție alcalină, în lipsă, cu apă. In arsurile prin smoală topită, cea mai bună atitudine este să fie lăsată pe loc ca strat izolator pojghița de smoală solidificată; curățirea sa după 10—14 zile dela accident se face ușor cu benzină sau petrol. In arsurile localizate la față, desinfecția mecanică și chimică se face ca mai sus, sub scutul unei severe asepsii: în sala de operație, cu mască, mânuși și instrumente sterile. Odată toaleta chirurgicală terminată, se aplică pe plagă o pomadă penicilinată sau o soluție de 100000 unități la 100 cc soluție fiziologică de Na Cl sau se aplică un strat gros de unguent vitaminat. După acoperirea plăgii cu pomada bacteriostatică, se așează deasupra sa comprese sterile întinse, ca să nu facă cute, și apoi se fixează cu un pansament elastic compresiv sau, în lipsă, noi folosim pansamentul gipsat compresiv, care să depășească în sus și în jos zona arsă cu cel puțin 10 cm. Acesta va fi aplicat suficient de strâns pentru ca, printr'o acțiune mecanică de apăsare transmisă pereților capilarelor, să împiedice fuga plasmatică — deci edemul — și destul de larg, pentru a nu da loc la accidente ischemice. Ca și transfuzia cu plasmă, pansamentul compresiv se va aplica precoce; după 48—72 de ore dela începutul accidentului, aplicarea aparatului gipsat nu mai are rațiunea fiziologică de a combate hemoconcentrația prin plasmoragie sau de a evita infecția care este deja declarată. După acest interval se aplică sistematic pansamentul gipsat ocluziv, deoarece:

a) evită suprainfecția, transformând plaga de arsură infectată larg descoperită și deci expusă la infecție secundară continuă, într'o plagă acoperită, bine protejată;

b) combate durerea prin punerea în repaus a segmentului ars;

c) favorizează cicatrizarea rapidă și netedă;

d) prin imobilizarea segmentului afectat în poziție corectă se evită cicatricele vicioase retractive, cheloide, semianchilozele, care se produc mai des la nivelul încheieturilor: cot, genunchi, mâini. Aparatul gipsat se schimbă la interval de 10—12 zile, atunci când se moaie din cauza îmbibării cu secreții sau a devenit rău mirositor. Este de preferat ca schimbarea aparatului gipsat să fie făcută sub efectul analgetic al morfinei și sub un jet de apă sterilă (în mediul spitalicesc). Când se constată o plagă curată se pot aplica grefe

Flictenele neinfectate nu se vor exciza, spre deosebire de cele deschise și infectate

Se aplică un pansament compresiv cu fețe elastice. In lipsă se aplică un pansament gipsat compresiv, destul de strâns spre a împiedica fuga plasmatică și destul de larg pentru a nu determina accidente ischemice

Avantajele pansamentului gipsat:
1. evită suprainfecția;
2. Combate durerea;
3. favorizează cicatrizarea netedă;
4. împiedică cicatricele vicioase retractile

Scanned with OKEN Scanner

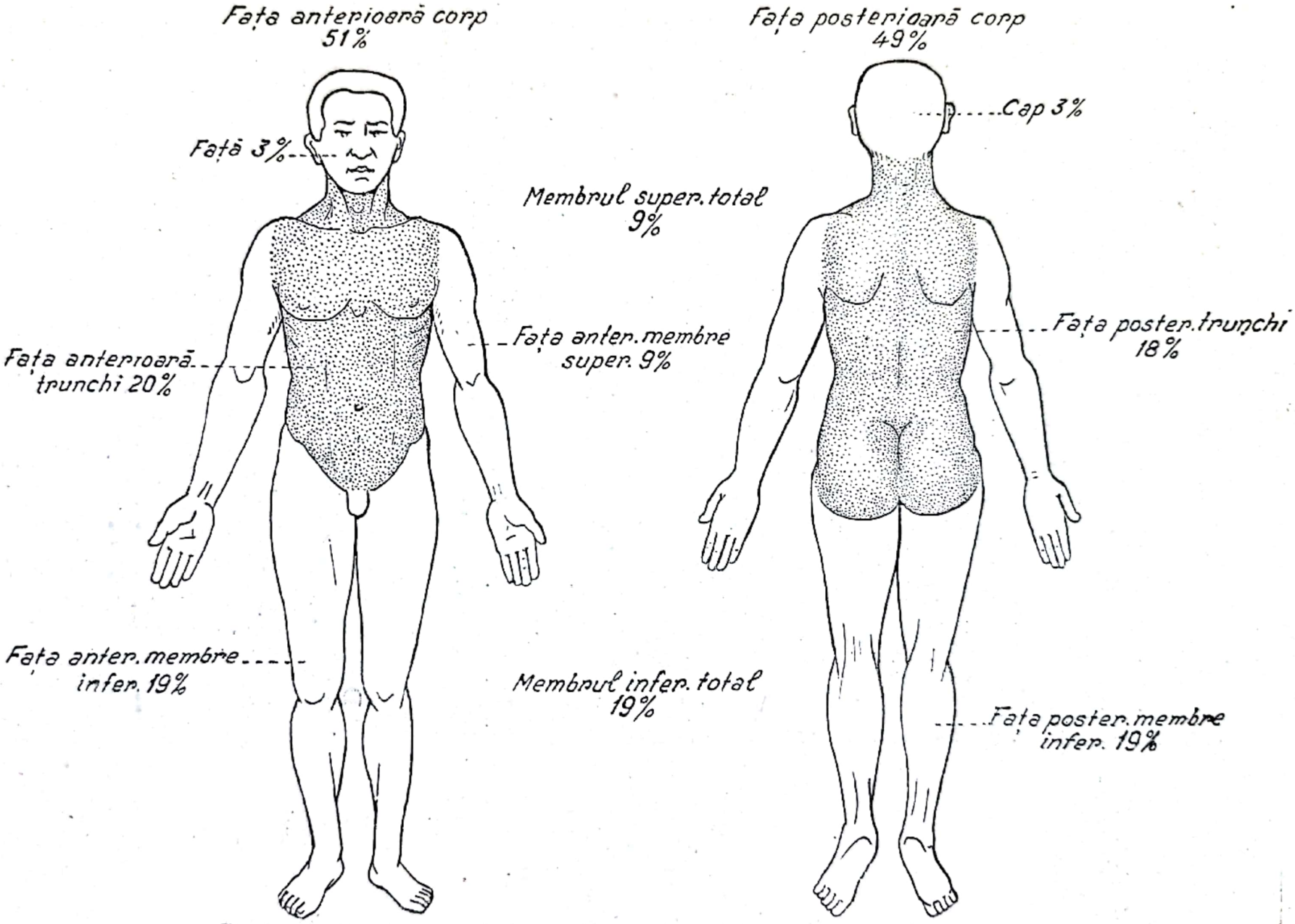

Fig. 3 — Tablou pentru a calcula întinderea unei arsuri, în raport cu suprafața cutanată.

Scanned with OKEN Scanner

precoce, cel mai sigur tot sub un pansament gipsat; dacă plaga este supurată se va acoperi cu un unguent sulfamidat, penicilinat și se va aplica din nou un aparat gipsat. Facilitatea execuției unui pansament gipsat ocluziv, precum și posibilitatea ca bolnavul cu arsuri mai reduse să rămână la domiciliu sub supraveghere medicală, fac ca metoda să devină din ce în ce mai folosită. Metoda tanajului, bazată pe principiul coagulării toxinelor fabricate la nivelul plăgii, a fost părăsită pentru două motive:

Metoda tanajului este toxică, nu previne suprainfecția plăgilor

1. este toxică, producând necroza de focar a centrului lobulilor hepatici;

2. crusta de tanin se fisurează, permițând suprainfecția plăgii produsă prin arsură.

Se mai folosește pansamentul cu coloranți vitali: violet de gențiană, albastru de metilen. Concomitent cu îngrijirile locale de primă urgență se vor aplica în tratamentul arsurilor mai întinse, însoțite de șoc, îngrijirile generale.

In concluzie, arsurile constitue o urgență chirurgicală încărcată de 1 300 morți anual în R.P.R.; în mediul rural, procentul ridicat de mortalitate este explicat de insuficiența primelor ajutoare. Nu trebue să uităm că, la un ars, prima îngrijire medicală dată hotărăște prognosticul vital și sechelele ulterioare. Ingrijirile medicale precoce în mediul extraspitalicesc se pot sintetiza în două formule:

In arsuri localizate, tratament precoce definitiv. In arsuri mai întinse, tratament precoce de prim ajutor

1. *Tratamentul precoce definitiv* este indicat în cazul unei arsuri localizate. Se va aplica un pansament bacteriostatic neadeziv, compresiv.

2. *Tratamentul precoce de prim ajutor* se recomandă în arsurile mai întinse. Asupra plăgii locale nu se va acționa în niciun fel; cel mult se va acoperi plaga cu un unguent sulfamidat și apoi cu un cearșaf curat.

Din punct de vedere general, bolnavul va fi scos, pe cât posibil, din șoc și va fi transportat cât mai urgent în mediul spitalicesc.

DEGERĂTURILE

Gravitatea în degerături este determinată de frecvența sechelelor

Degerătura este totalul efectelor morbide locale și generale produse prin acțiunea frigului asupra organismului.

In timp de pace ea se întâlnește rar; în timp de război — mai ales în cel de poziție — se observă foarte frecvent. Degerăturile antrenează foarte des invaliditatea, prin amputație în formele gangrenate; degerații vindecați clinic rămân sensibili la frig, devin niște adevărați vegetopați, deseori candidați la complicații vasculare.

Factorii etiologici principali care provoacă degerăturile sunt cei meteorologici. *Frigul* este elementul determinant indispensabil. El acționează electiv asupra segmentelor rău vascularizate și expuse la aer (mâini, urechi, nas). Faptul că în timpul războiului unii soldați n'au suferit degerături, deși au suportat coborîri termometrice mai importante decât alții care au degerat, pune în relief intervenția altor factori favorizanți care potențează acțiunea patogenă

a frigului. Asocierea și intensitatea intervenției lor creează marea variabilitate de forme clinice observate.

Degerătura este cauzată de frig, pe lângă care mai intervin o serie de factori favorizanți externi și intrinseci

Printre factorii favorizanți care amplifică acțiunea frigului, cei mai importanți și mai des întâlniți sunt: *umiditatea, curentul de aer, variațiile bruște de temperatură* și *barometria*. Este caracteristic sindromul morbid cunoscut sub numele de «picior de tranșee» observat la soldații care au stat în tranșee în timpul ploilor reci de primăvară și toamnă, temperatura putând fi uneori peste 0°. Alteori degerăturile se observă în timpul marșurilor prelungite făcute pe o vreme de «moină», când zăpada se topește.

La soldați s'a observat deseori intervenția unor circumstanțe specifice frontului: *oboseală fizică, efort prelungit, poziție culcată continuă*; prin acelaș mecanism, acțiunea frigului e amplificată de un echipament defectuos: moletiere, încălțăminte și haine strâmte, sau de mânuși și protectoare de urechi prost făcute.

Deasemenea, intervin o serie de condiții— psihice și fiziologice, ca și factorul individual

Condițiile psihice și fiziologice, ca: depresiunea morală, imobilitatea în frig, hipovitaminoza B_1 prin denutriție, hemoragiile sau turburările digestive, în special cele caracterizate prin diaree, favorizează degerarea; sechelele diverselor boli care lezează arteriolele sau capilarele, ca tifosul exantematic, febra tifoidă, dizenteria sau afecțiunile locale la care predispune viața de front: eroziuni, scabie, piodermită, ectimă. Alimentația intervine prin lipsa principiilor calorice, a glucidelor și lipidelor sau prin excesul de alcool, care duce la paralizia vasomotorilor. In cantitate mică, alcoolul are acțiune vasodilatatoare asupra circulației periferice. Deaceea, în armatele bine echipate s'au adăugat iarna 100 cc băuturi alcoolice în rația zilnică a soldaților (U.R.S.S.).

Un factor important este cel individual. *Capacitatea individuală de rezistență* la frig variază cu: tipul constituțional (longilinii astenici și limfatici sunt predispuși), dar mai ales cu starea tonusului neurovegetativ (distoniile, iritabilitatea vasculo-neurotică) și cu deficientele endocrine: insuficiența tiroidiană și ovariană favorizează degerarea. Aceste glande intervin în termoreglare și termogeneză, în menținerea tonusului neuro-vascular. In sfârșit, factorul anatomic este cel care înlesnește localizarea de predilecție a degerăturilor la degete și cu totul excepțional în alte părți ale corpului, ceeace dovedește nu numai că aceste zone sunt expuse frigului, traumatismelor sau umezelii, dar că circulația la nivelul extremităților se face defectuos. La acești factori adjuvanți care facilitează acțiunea frigului se mai adaugă: vârsta (bătrânii fac mai ușor degerături), fumatul: nicotina are o acțiune de vasoconstricție periferică.

Patog.

Frigul turbură metabolismul general și încetinește reacțiile fermentative

Modul prin care frigul, amplificat de ceilalți factori ajutători, produce degerătura este destul de complicat. Frigul modifică metabolismul general al organismului, turbură schimburile fiziologice și încetinește reacțiile de natură fermentativă. Aceste modificări metabolice stau la temelia tuturor turburărilor cauzate de acțiunea frigului asupra organismului și explică apariția stării de înghețare.

In apariția turburărilor limitate, a degerăturii propriu zise, mai intervin alți factori de localizare. Uneori rolul lor este și mai important

decât al frigului: gangrena extremităților este provocată în primul rând de vasoconstricție, frigul intervenind în acest mecanism ca declanșator al arteriospasmului.

Reacțiile fermentative se realizează în organismul omenesc la o temperatură constantă de aproximativ 38°; orice scădere de temperatură sub acest optim de reacție fermentativă compromite viața celulară. Patru factori intervin în mecanismul de producere a degerăturilor: spasmul vascular, staza, obliterarea și infecția suprăadăugată. Degerătura se instalează în trei stadii:

Degerătura evoluează în trei stadii

a) momentul funcțional de spasm precoce; *b)* al II-lea stadiu, de turburări chimice și de stază; *c)* al III-lea stadiu, «leziuni organice parieto-vasculare», urmate de turburări ischemice definitive.

Primul stadiu se caracterizează prin spasm vascular; leziunile sunt reversibile

In contact cu frigul se produce în primul rând vasoconstricția la nivelul tegumentelor, urmată repede de vasodilatație (colaps vascular local). Restabilirea tonusului neuro-circulator normal se face repede la vagotonici, se instalează greu la simpaticotonici, predominând faza vasoconstrictivă. Deaceea, în aceleași condiții, înfățișarea clinică a segmentului de membru expus frigului are variații individuale. Acest stadiu este pur funcțional și, în consecință, reversibil. Clinic, aceste turburări corespund gradului I de degerătură: *dermatita eritematoasă*. In această fază, nervii excitați prin acțiunea frigului produc dureri, usturimi sau sunt paralizați, exteriorizându-se prin anestezie locală, senzație de deget mort sau furnicături.

Stadiul al II-lea este ireversibil. Se caracterizează prin stază și hipermeabilizarea pereților vasculari. Consecințele lor sunt edemul și hipercoagulabilitatea sanguină

Acțiunea prelungită a frigului, mai ales pe teren vasoneurotic, provoacă stadiul al II-lea, *degerătura ireversibilă*. Metabolismul tisular este profund alterat în acest stadiu, ceeace duce la moartea celulelor. Frigul prelungit irită sistemul neuro-vascular și produce o zonă centrală de vasoconstricție, un fel de stăvilar, «baraj de circulație», și o zonă limitantă de vasodilatație. Alterările pereților vasculari favorizează transudarea, a cărei expresie clinică o constitue edemul și apariția flictenelor. Consecința transudării plasmatice sunt hipercoagulabilitatea sanguină și tromboza în venă. Procesul de transudare plasmatică este favorizat, pe lângă factorul stază, de alterarea și permeabilitatea crescută a pereților capilari sub influența substanțelor toxice asemănătoare histaminei, care iau naștere din țesuturile alterate. Leziunile care se întâlnesc în acest stadiu se extind la toate țesuturile: nevrite cu leziuni de degenerescență (le explică accidentele trofice tardive); leziuni musculare caracterizate prin distrugerea fibrilei contractile, apoi a nucleului și a sarcolemei, ceeace ne explică insuficiențele motorii de mai târziu; alterații osoase caracterizate prin *atrofie Südeck* (decalcificarea spongioasei și subțierea compactei).

Stadiul al III-lea de gangrenă se caracterizează prin apariția endarteritei și angeitei obliterante locale

Al treilea stadiu de leziuni organice parieto-vasculare care antrenează *gangrena* spontană prin ischemie nu mai este legat direct de acțiunea frigului, ci ni se înfățișează ca o consecință a leziunilor vasculare definitive, a ischemiei tisulare [1]. Deaceea

[1] Experimental, Fridman (U.R.S.S.) a dovedit că gangrena în degerături este consecința procesului de coagulare intravasculară. La animalele heparinizate, gangrena nu s'a mai produs.

apare și progresează chiar după încetarea acțiunii frigului. Procesul primar de vasodilatație paralitică și, secundar, de edem sunt urmate în faza a III-a de aglutinarea elementelor figurate în lumenul vascular; acum apar endarterita și angeita obliterantă locală, iar consecutiv se produce gangrena. Procesul de gangrenă poate fi: spontan, primitiv (gangrenă uscată, când sunt numai leziuni arteriale; umedă când se asociază și un proces de tromboză venoasă) sau secundar infecției. Are un caracter extensiv, atât în suprafață, cât și în adâncimea țesuturilor. In acest moment, propagarea infecției este înlesnită, chiar agravată, de insuficiența irigației țesuturilor. Leziunile tisulare corespunzătoare acestei faze ischemice sunt reprezentate prin: *a)* mumificare (gangrenă uscată, spontană), pielea este brună, zbârcită, întărită, nu are miros, leziunile de tromboză sunt localizate cu predominanță la peretele arterial; *b)* gangrena umedă se caracterizează prin escară infiltrată, edematoasă, cu miros fetid. In această formă clinică, leziunile arteriale se asociază cu leziunile venoase de flebită trombozantă.

Gangrena în degerătură poate fi uscată sau umedă

Cât de întinse sunt leziunile? Procesul de endarterită este localizat îndeosebi pe arteriole, respectând trunchiurile mari; în fibrele nervoase găsim distruse mielina și neurofibrilele. Simpaticul perivascular este degenerat pe o mare distanță—vegetonevrită; acest proces degenerativ ne explică turburările trofice de mai târziu. Uneori s'au găsit leziuni nervoase la distanță, pe ganglionii paravertebrali simpatici, în măduvă, etc.; pentru leziunile tisulare, șanțul de eliminare a escarei reprezintă aproape exact hotarul despărțitor dintre leziunile reversibile și cele ireversibile. Deaceea, amputația, pentru a fi economică, se va face la nivelul acestui șanț.

Leziunile vasculare în degerături sunt efectiv localizate pe arteriole și respectă trunchiurile mari

Toate aceste stadii au o expresie clinică diversă, destul de bine conturată.

Aspectul local ne ajută să clasificăm degerăturile. Cele de gradul I *(dermatită eritematoasă)* se caracterizează prin eritem roșu, violaceu, edem, usturimi locale, hiperestezii sau parestezii. Degerăturile de gradul al II-lea *(forma buloasă)* se caracterizează prin flictene sanguinolente, deseori ulceroase și infectate; edemul segmentului degerat este mai important decât în degerăturile de gradul I. Sensibilitatea tactilă, termică și dureroasă este complect distrusă; uneori se întâlnesc turburări de sensibilitate disociată, siringomielică (sensibilitatea tactilă este prezentă; cea termică și dureroasă este absentă). In cursul războiului am avut de observat două cazuri de congelări însoțite de un ușor deficit motor în segmentul respectiv (explicat prin iritația fascicolului piramidal, consecința procesului de simpaticită regională). Degerăturile de gradul al III-lea au ca element caracteristic mai des *gangrena umedă*, mai rar *gangrena uscată*, cu tendință de delimitare. Deseori se adaugă suprainfecția, complicându-se uneori cu limfadenită, excepțional cu tromboflebită, embolii, tetanos, erizipel sau gangrenă gazoasă.

Degerăturile de gradul I se manifestă prin roșeață, edem; cele de gradul al II-lea prin flictene

Cele de gradul al III-lea prin gangrenă

Turburările locale se răsfrâng asupra stării generale.

Scanned with OKEN Scanner

Turburările generale apar la bolnavii cu degerături multiple

Aceste simptome generale se întâlnesc mai rar, și anume, la bolnavi cu degerături multiple, înaintea apariției șanțului de delimitare. Ele se caracterizează prin: stare de oboseală, moleșală, tendință neîncetată la somn și alterarea simțurilor; mai rar se instalează socul, caracterizat prin: tahicardie, tahipnee, hipotensiune, hipotermie, cloropenie și hematurie. In unele cazuri am întâlnit bradipnee cu bradicardie.

Această evoluție obișnuită a degerăturilor localizate este modificată prin apariția complicațiilor imediate: limfadenită, tromboflebite, embolii, tetanos, erizipel și gangrenă gazoasă.

Complicațiile imediate sunt infecțioase, locale sau generale

S'au citat cazuri de pneumonii, enterocolite și mai des apariția de nefrite cu hematurie.

Complicațiile tardive sunt neurovasculare, degerații vindecați clinic devin vegetopați mai târziu

O complicație mai târzie este reumatismul, pe care îl întâlnim deseori. Probabil că survine în urma unui proces de reactivare. Recidiva degerăturilor după cea mai neînsemnată coborîre de temperatură se explică printr'un proces de meiopragie tisulară la frig. Vindecarea clinică a unei degerături poate fi urmată de sechele caracterizate prin turburări trofice tardive, reprezentate prin acrocianoză, edeme cianotice persistente, ulcere trofice, atrofii cutanate sau musculare, dureri de tip vegetonevritic, cauzalgii, parestezii provocate de orice coborîre de temperatură; sechelele arteriale și venoase constau în apariția la bolnavii degerați, vindecați clinic, a unor procese de arterite, trombangeite obliterante, flebite sau sindrome de flebopareze și flebatonie care determină clinic edemul decliv ortostatic.

Aceste complicații tardive vasculare se grefează cu mare ușurință pe segmentele degerate care au rămas cu un sistem simpatic perivascular sensibil la frig, căldură, eforturi prelungite fizice, etc. (simpaticită).

Viitorul unui degerat este hotărît mai ales de precocitatea tratamentului

Viitorul unui degerat depinde de gradul degerăturii, localizarea, terenul individual și mai ales de precocitatea tratamentului. Statistica spitalului Obuhov din Leningrad, pe 356 de congelați tratați, arată că 8,4% au murit, 7% au rămas infirmi, iar 82% s'au vindecat. Acest rezultat foarte bun depinde în mare parte de tratamentul aplicat precoce.

Măsurile profilactice se impun la soldați, la alpiniști

Tratament. Se vor evita, pe cât posibil, factorii etiologici menționați. Se recomandă hrană bogată în calorii, iar ca echipament, cizme de pâslă sau bocanci largi, acoperiți la marginea lor superioară de un ciorap de lână răsfrânt; treimea inferioară a antebrațului va fi acoperită cu un manșon de lână. In timpul eforturilor prelungite la frig se va evita imobilizarea, se va interzice fumatul și se vor da băuturi alcoolice 100—120 g pe zi în doze fracționate. Desavantajul pierderii de căldură este neînsemnat față de avantajul acțiunii vasodilatatoare asupra circulației periferice. Distonicii neurovegetativi, debilii după convalescențe de boli infecto-contagioase, și vor proteja extremitățile expuse la frig cu alifii grase sau vasodilatatoare (foliculină).

Tratamentul curativ este local și general. Va ține seama de datele de fiziopatologie, și anume, că degerătura este la început o neurovasopatie cu evoluție progresivă. Fenomenele inițiale func-

ţionale de tip spasmodic, dacă nu sunt energic combătute, merg rapid la apariţia unor leziuni organice arterio-capilare şi tisulare, caracterizate prin endarterită obliterantă locală şi gangrenă. Evoluţia acestor procese morbide continuă chiar după sustragerea bolnavului dela acţiunea frigului. Acest fapt evidenţiază importanţa *precocităţii tratamentului.*

Succesul tratamentului depinde de precocitatea instituirii lui în stadiul funcţional «reversibil» al leziunilor

Obiectivele imediate ale tratamentului sunt: să se combată în general starea de şoc, când există; să se reactiveze circulaţia, să se restabilească vitalitatea ţesuturilor degerate; local, să se evite infectarea zonei degerate.

Tratamentul general şi local trebue să fie aplicat cât mai precoce posibil, adică în faza turburării funcţionale. Numai astfel se opreşte evoluţia spre leziuni ireversibile; să se evite acţiunile bruşte, violente; în tot timpul tratamentului, regiunea degerată să fie constant protejată împotriva frigului.

Tehnica tratamentului local. Regiunea degerată trebue încălzită lent şi progresiv; încălzirile bruşte sunt dezastruoase. Incălzirea se face, fie ridicând treptat temperatura în cameră, fie prin băi locale. Se introduce regiunea degerată în apă la 6—10°, încălzită progresiv până la temperatura corpului. Se mai foloseşte încălzirea locală cu ajutorul fizioterapiei: aer cald, raze infraroşii şi ultrascurte, precum şi diatermie. Masajul brutal este contraindicat, deoarece întreţine spasmul vasoconstrictor şi favorizează ruptura capilarelor. In cazul degerăturilor de gradul I şi al II-lea (buloase) neinfectate se va aplica un pansament protector împotriva infecţiei, şi anume, unguente sulfamidate şi vitaminate. Se recomandă folosirea pudrei de talc. In degerăturile buloase infectate se va avea în vedere în special prevenirea tetanosului şi combaterea energică a infecţiei declarate. In acest scop, se vor folosi balneoterapia şi tratamentul cu sulfamide aplicat local şi parenteral. Balneoterapia locală are acţiune dublă: de ameliorare a circulaţiei în extremităţile rău nutrite şi de desinfecţie pur mecanică; nu trebue trecută cu vederea extrema frecvenţă a localizării degerăturilor pe segmentele cele mai murdare: picioare şi mâini. In degerăturile de gradul al III-lea (în stadiul de gangrenă), până la transportarea bolnavului în spital se recomandă instituirea unui tratament local, antiinfecţios (balneo-sulfamidoterapie), asociat cu blocajul simpaticului vascular. Astfel se încetineşte mersul şi se circumscrie procesul de escarificare.

Tratamentu local urmăreşte: 1. revascularizarea extremităţii degerate; 2. evitarea infecţiei

Se va asocia sistematic simpaticoliza peri- şi endarterială

Concomitent cu tratamentul local al degerăturilor, se va asocia obligatoriu şi precoce, indiferent de gradul leziunii, tratamentul vasculo-simpatic prin infiltraţii zilnice, în primele 6—10 zile, cu 20 cc novocaină 1%. Infiltraţia se poate efectua periarterial sau, mai eficace, pe lanţul simpatico-lombar sau ganglionul stelat. Înţeparea arterei în cursul infiltraţiei simpaticului perifemural sau perihumeral este lipsită de nocivitate. Dimpotrivă, astăzi se complectează simpatectomia periarterială cu simpatectomia chimică endarterială, injectându-se intraarterial o soluţie de amoniac 1%.

In degerăturile grave, multiple, însoţite de turburări generale, se combate şocul prin încălzirea lentă şi progresivă a bolnavului.

Tratamentul general urmărește: 1. combaterea stării de șoc; 2. a durerii; 3. vasodilatație periferică prin alcooloterapie; 4. hormoni pentru creșterea metabolismului; 5. vitamina B_1 și PP cu acțiune neurotrofică; 6. medicație antiinfecțioasă

In cameră va fi inițial rece: +6—+10° și treptat se va ridica temperatura la 30°; se administrează analeptice cardio-vasculare centrale și periferice, de tipul efedrină, veriazol, coramină, cardiazol; se dau sedative (morfină), în caz de dureri și agitație; se practică pe scară întinsă injecții intravenoase sau chiar intraarteriale cu substanțe antispasmodice și simpaticolitice: novocaină 1% 5—10 cc, papaverină 0,03 g; piretoterapia, proteinoterapia (2 cc lapte fiert) sau autohemoterapia sunt indicate cu scopul de a determina o vasodilatație prin intermediul centrului termic.

In același scop vasodilatator e folosită alcooloterapia în doze fracționate repetate; combaterea edemului produs prin plasmexodie, a oligohemiei și hipocloremiei din cursul degerăturilor întinse se realizează normalizând permeabilitatea arteriolelor cu o soluție clorurată 5% injectată intravenos în cantități de 200—300 cc; se recomandă hormoni și vitamine; extractul de corticosuprarenală favorizează producerea de căldură, mărind metabolismul; tiroxina activează circulația generală, iar vitaminele B_1 și PP au o acțiune neurotrofică și vasodilatatoare.

Combaterea infecției generale se va face sistematic la toți congelații de gradul al III-lea și al II-lea (cu flictene ulcerate). In acest scop se injectează ser antitetanic, iar la nevoie, ser antigangrenos. Pe fișa de trimitere în spital se va menționa totdeauna tratamentul efectuat. Concomitent se va institui imediat penicilino- sau sulfamidoterapie la degerații infectați, până în momentul când va fi posibilă trimiterea lor într'un mediu spitalicesc.

PLĂGILE IN GENERAL ȘI TRATAMENTUL LOR

Prin munca și ocupațiile lor, oamenii sunt mereu expuși unui traumatism. Frecvența traumatismelor, crescută în timp de pace prin înmulțirea accidentelor și în timp de război printr'o criminală cursă de perfecționare a mijloacelor de distrugere, a necesitat o aprofundare a cunoștințelor medicale în domeniul traumatologiei.

Traumatologia înglobează toate leziunile organice și funcționale de origină mecanică, directe sau indirecte, voluntare sau involuntare. Toate aceste leziuni necesită în majoritatea cazurilor un tratament de urgență.

Cunoașterea unor noțiuni fundamentale ne dă cheia comportării în fața oricărei plăgi, indiferent de aspect, sediu sau cauză

Traumatismele se împart în contuzii, în care țesuturile lezate sunt acoperite de tegumente fără soluție de continuitate, și plăgi unde soluția de continuitate a tegumentelor este evidentă. Plăgile ar putea deci fi definite ca o soluție de continuitate a părților moi dintr'o regiune a corpului, produsă de o agresiune externă.

Ele se deosebesc după aspectul lor anatomopatologic, regiunea interesată și cauza lor, dar prezintă caractere comune, a căror însușire temeinică ne ajută să tratăm orice plagă, indiferent de sediu, varietate sau cauză. De aici necesitatea de a studia în primul rând plăgile în general.

Plaga este rezultatul luptei între două forțe: pe de o parte, agresiunea externă, pe de altă parte rezistența țesuturilor, care va-

riază în raport cu structura lor (ţesutul osos şi conjunctiv e mai rezistent; ţesutul grăsos e foarte fragil).

Cocziunea ţesuturilor este învinsă de o acţiune mecanică prin 3 modalităţi:

a) *separaţie* sau *diereză* când agentul vulnerant este un corp tăios;

b) *tracţiune* sau *dilaceraţie* în plăgile prin smulgere sau sfâşiere;

c) *presiune* în plăgile sdrobite.

După cum unul dintre aceste mecanisme a intervenit singur sau numai a predominat într'o asociere a lor, vom întâlni o varietate foarte mare de plăgi. Deaceea şi clasificarea lor este foarte anevoioasă.

Toate clasificările plăgilor au lipsuri; datele complementare de mare importanţă pentru conduita terapeutică se obţin printr'un examen local şi general amănunţit

S'au folosit trei criterii pentru clasificarea plăgii: cauza, forma şi întinderea şi vechimea. Dar fiecare din aceste criterii, luat în parte, nu ne poate da decât indicaţii insuficiente; astfel, o plagă tăiată poate fi mai mult sau mai puţin gravă prin profunzime, formaţiunile anatomice interesate, gradul infecţiei, vechimea evoluţiei, etc. Deaceea, împărţirea plăgilor trebue să tindă să cuprindă cât mai multe date care să ne poată da o orientare justă a atitudinii terapeutice şi a prognosticului.

Profesorul Iacobovici descrie următoarele varietăţi de plăgi:

1. plăgi înţepate,
2. plăgi tăiate,
3. plăgi contuze,
4. plăgi prin arme de foc,
5. plăgi muşcate,
6. plăgi prin electricitate, căldură, frig şi agenţi chimici.

Aşa cum am arătat, încadrarea unei plăgi într'una din aceste categorii are o valoare relativă, constituind o îndrumare în special în ce priveşte indicarea locului unde trebue tratată, a modului de evacuare raportat la urgenţa cazului, a directivelor generale de tratament şi a prognosticului.

Particularităţile fiecărei plăgi se vor stabili în urma unui examen minuţios. Pentru aceasta este necesar să cunoaştem aspectele cele mai obişnuite sub care se prezintă.

Plăgile înţepate sunt produse de cauzele cele mai variate (ace, cuie, pumnale, aşchii, etc.). Oarecare particularităţi prezintă plăgile înţepate produse de insecte, care, fără a se încadra în terapeutica chirurgicală, pot transmite unele boli ca paludismul, cărbunele, febra recurentă, tifosul exantematic, sau pot da fenomene toxice grave (înţepătura de albine sau viespi).

Aspectul unei plăgi înţepate poate fi înşelător; o soluţie de continuitate punctiformă poate masca distrugeri importante în profunzimea ţesuturilor

Caracteristica plăgilor înţepate stă în dimensiunile lor mici, punctiforme, cu semne locale foarte reduse şi care nu ne pot da măsura gravităţii lor. Astfel de pildă este foarte greu să apreciem profunzimea plăgii, formaţiunile pe care le-a interesat agentul vulnerant, dacă este sau nu o plagă penetrantă (în măsura în care a străbătut seroasa unei cavităţi).

Sunt cunoscute pentru gravitatea lor plăgile chirurgicale survenite în cursul operaţiilor septice sau plăgile din cursul autopsiilor.

Scanned with OKEN Scanner

Fără un interogatoriu și un examen minuțios este greu să prevedem evoluția unei plăgi prin creion de anilină, care are un prognostic particular de grav prin necroza aseptică pe care o produce (vezi plăgile mâinii).

De aici reiese importanța acestor plăgi în aparență neînsemnate și al căror prognostic și indicații terapeutice nu le putem pune uneori decât urmărindu-le evolutiv.

Plăgile tăiate produse de obicei prin instrumente tăioase, cioburi de sticlă, pot fi superficiale (zgârieturi, excoriații) sau de profunzime variabilă (mergând până la plăgi penetrante). Marginile lor, deși nu au netezimea unei plăgi chirurgicale terapeutice, sunt totuși mai mult sau mai puțin regulate.

Gravitatea plăgilor contuze stă în marea massă de țesuturi distruse, care constitue un mediu bun pentru microbi și o sursă de intoxicație a organismului

Plăgile contuze sunt caracterizate prin distrugeri neregulate și complexe ale părților moi, și complicate adesea cu prezența de corpi străini introduși în momentul accidentului (pământ, așchii, resturi vestimentare, etc.). Gravitatea acestor plăgi stă în faptul că țesuturile distruse mecanic și inhibate funcțional prin stupoarea locală cauzată de violența traumatismului reacționează slab împotriva germenilor aerobi și anaerobi. Mai mult, ele oferă, prin țesuturile distruse și traiectele anfractuoase, un foarte bun mediu de cultură pentru microbi și cu precădere pentru anaerobi. Aceste date ne fac să prevedem importanța exciziei chirurgicale a acestor varietăți de plăgi.

Plăgile prin arme de foc se deosebesc de precedentele prin aceea că sunt produse de un agent vulnerant înzestrat cu o forță de penetrație care este în raport cu viteza și massa sa $\frac{(m.v).}{2}$ Forma lor anatomopatologică este variabilă după agentul vulnerant. In timp ce glonțul produce plăgi oarecum regulate, schija produce plăgi contuze cu mari distrugeri de țesuturi. O caracteristică a lor o constitue forța mare de penetrație și posibilitatea ca proiectilul să rămână în plagă. In consecință, în aceste cazuri, la bilanțul anatomopatologic al plăgii trebue să căutăm date care să ne indice traiectul urmat de proiectil în țesuturile lezate. Când proiectilul s'a oprit în țesuturi, plaga care va avea un singur orificiul de intrare se va numi unipolară. Când pe lângă orificiul de intrare găsim și pe cel de ieșire, plaga se va numi bipolară.

Plăgile muşcate pot lua diverse aspecte, dela simpla înțepătură la plaga contuză. Ceeace însă le caracterizează este marele lor potențial septic și posibilitatea de a transmite turbarea. Muşcăturile produse de șerpi veninoși sunt rare la noi în țară.

Plăgile prin electricitate se caracterizează prin leziuni necrotice, puțin dureroase, care însă, față de întinderea lor, au o foarte slabă tendință de cicatrizare, deoarece sunt însoțite de necroze profunde, întinse.

Dar indiferent de încadrarea lor, plăgile ni se prezintă în practică cu o serie de semne fundamentale pe care trebue să le cunoaștem.

Semnele subiective și obiective

Subiectiv, accidentatul prezintă durere și impotență funcțională, mai mult sau mai puțin marcate.

Scanned with OKEN Scanner

Obiectiv constatăm leziunea care — aşa cum am văzut — poate prezenta diferite aspecte. In plăgile tăiate aspectul ţesuturilor este regulat, de culoare roşie-viu, în timp ce în cele contuze părţile moi apar neregulate, dilacerate, de culoare palidă, cenuşie. Aceste plăgi sângerează puţin şi după câtva timp se acoperă de false membrane gălbui. De câte ori o plagă se prezintă sub acest aspect trebue să ştim că apariţia gangrenei gazoase e foarte probabilă şi trebue să instituim de urgenţă un tratament preventiv. Un edem marcat care le înconjoară traduce turburările circulatorii din jur.

Hemoragia însoţeşte mai toate plăgile (afară de cele provocate prin agenţi termici, chimici sau electricitate). Variabilă ca intensitate cu dimensiunile plăgii şi vascularizaţia regiunii, hemoragia poate avea origini diferite: arterială, venoasă sau capilară. Recunoaşterea sursei hemoragiei constitue o etapă importantă a diagnosticului pozitiv cu aplicaţii terapeutice.

Acestea sunt semnele pe care le constatăm imediat după accident. Dar orice practician poate fi chemat să îngrijească o plagă şi în stadiile evolutive ulterioare, când complicaţiile au început să se instaleze. Deaceea, el trebue să cunoască bazele fiziopatologice ale evoluţiei unei plăgi, pentru a institui de urgenţă un tratament corect.

Traumatismul care a interesat ţesuturile şi a produs o plagă determină o serie de turburări locale şi generale.

Modificări locale. Prin secţiunea vaselor, traumatismul generează hemoragia şi, în mai mică măsură, limforagia, iar prin lezarea nervilor, durerea.

Prin soluţia de continuitate a tegumentelor pune în contact ţesuturile profunde cu exteriorul, permiţând pătrunderea agenţilor patogeni şi, eventual, a corpilor străini.

Prin distrucţiile tisulare asociate cu stânjenirea irigaţiei locale (urmare a secţiunii vaselor şi a spasmului) creează un mediu favorabil pentru agenţii patogeni, cu precădere pentru anaerobi.

Infecţia este complicaţia cea mai frecventă a plăgilor. Pe prevenirea sau combaterea ei se axează tratamentul

In genere, turburările anatomice şi funcţionale locale se circumscriu în trei zone: o zonă centrală de distrucţie anatomică, o zonă medială de spasm funcţional (vasospasm) şi o zonă periferică de hiperemie reacţională.

Agenţii patogeni care pătrund în plagă sunt în parte piogeni obişnuiţi (stafilococ, streptococ), în parte anaerobi introduşi de agentul traumatizant (în special când a venit în contact cu pământul). Germenii piogeni nu se înmulţesc în primele 5 ore. Anaerobii încep să se desvolte şi să predomine în special după primele 10—14 ore dela accident.

Este lesne de înţeles dece infecţiile nespecifice sau specifice (gangrenă gazoasă, tetanos, erizipel) constitue cea mai frecventă complicaţie locală a plăgii. Ea constitue şi substratul hemoragiei aşa zise secundare, care poate apărea la câteva zile sau săptămâni după traumatism. Deaceea, obiectivul principal al tratamentului local va fi prevenirea sau, într'o fază mai avansată, combaterea infecţiei.

Scanned with OKEN Scanner

Desvoltarea acestor complicații este foarte variabilă, în raport cu felul plăgii, septicitatea agentului vulnerant și în special cu condițiile locale.

De pildă, regiunile cu vascularizație bogată (cap, față), cu puțin țesut conjunctiv lax, se vindecă mult mai ușor. Deasemenea, starea umorilor poate favoriza desvoltarea anumitor germeni (pH-ul plăgilor fiind la început acid prin proteoliză tisulară, se găsesc în special stafilococi și streptococi; ulterior, alcalinizându-se, pH-ul, întâlnim cu precădere colibacilul și piocianicul).

Acțiunea traumatismului depășește plaga, generalizându-se prin intermediul reflexelor nervoase și al toxinelor provenite din resorbția proteinelor distruse

Modificări generale. Răsunetul general al unei plăgi este condiționat de doi factori. La început, elementele nervoase traumatizate declanșează reacții reflexe generale. Ulterior se adaugă resorbția proteinelor desagregate la nivelul plăgii.

Iritat pe cale reflexă, centrul termic reacționează prin febră și prin acelaș mecanism reflex crește și leucocitoza chiar înainte de desfășurarea procesului infecțios. In acelaș timp apar modificări metabolice (în urma solicitării prea mari a ficatului pentru desagregarea proteinelor distruse la nivelul plăgii), plasmatice (creșterea fibrinogenului) și tensionale (hipotensiune neurogenă sau hemoragii abundente).

De gravitatea leziunilor depinde complicația generală cea mai de temut: șocul.

Ulterior, în cazul când germenii se desvoltă în plagă, se vor adăuga la acest tablou fenomenele infecțioase generale.

Noi am amintit aici sumar posibilitatea acestor complicații evolutive, pentru a aviza pe medicul practician că ele se găsesc în potențialul oricărei plăgi. De aici importanța de a le preveni, de a le descoperi în faza lor incipientă și reversibilă, printr'un tratament sprijinit pe datele fiziopatologice.

Pentru aceasta, medicul trebue să dea o deosebită atenție diagnosticului pozitiv. Plaga este evidentă și nu se poate confunda cu alte afecțiuni, dar practicianul trebue să mai obțină anumite date absolut necesare:

1. Se va preciza sediul și întinderea plăgii pentru a face un bilanț al desordinelor anatomice.

2. Se va aprecia rezistența generală a individului, decelând eventualele tare (diabet, insuficiență hepatică, circulatorie, etc.).

Diagnosticul trebue să precizeze bilanțul distrugerilor anatomice, turburările funcționale locale și generale, condițiile, cauza și timpul când s'a petrecut accidentul

3. Prin interogatoriu se vor preciza:

a) natura agentului vulnerant, forța și septicitatea sa (obiecte care au venit în contact cu pământul — posibilitate de inoculare tetanică);

b) direcția agentului vulnerant (pentru a prevedea sediul și profunzimea). In plăgile prin arme de foc se va identifica orificiul de intrare (punctiform) și cel de ieșire (neregulat);

c) condițiile în care s'a produs accidentul;

d) timpul scurs dela accident.

4. Examenul local va trebui să precizeze nu atât aspectul superficial al leziunilor, cât mai ales să evalueze distrugerile din profunzime.

Scanned with OKEN Scanner

Explorarea cu stiletul nu este bună, căci e o manevră oarbă, care poate contamina ţesuturi sănătoase. Cea mai bună explorare a unei plăgi se face odată cu tratamentul chirurgical, asupra căruia vom reveni. Dar, sprijiniţi pe datele anatomopatologice ale regiunii, putem obţine indicaţii preţioase numai prin examenul clinic. Spre exemplu, constatăm abundenţa hemoragiei, fie direct, prin inspecţie, fie indirect, prin luarea pulsului distal de traumatism. Deasemenea se poate aprecia şi origina hemoragiei: hemoragia arterială se caracterizează prin sânge roşu, care iese sincron cu pulsul şi care se opreşte dacă comprimăm proximal artera respectivă; hemoragia venoasă se manifestă prin sânge de culoare închisă, care curge în val continuu şi care se opreşte prin comprimarea venei distal de plagă. Hemoragia capilară, difuză şi de mică importanţă, se opreşte după tamponament.

Tratament. Orice plagă netratată constitue o urgenţă, care dacă uneori poate fi soluţionată de orice practician, în majoritatea cazurilor necesită o terapeutică executată de un chirurg calificat, într'un mediu chirurgical.

Orice plagă netratată constitue o urgenţă. Viitorul unei plăgi depinde de primul tratament

Cum astăzi este stabilit că «viitorul unei plăgi depinde de primul tratament chirurgical», practicianul care ia primul contact cu plaga trebue să aibă bine precizate următoarele cunoştinţe:

1. Principiile fundamentale ale tratamentului plăgilor.
2. Identificarea varietăţii plăgii şi indicarea tratamentului corespunzător pentru a obţine o cicatrice anatomică şi funcţională bună.
3. In cazul când condiţiile necesare tratamentului sunt îndeplinite, care sunt tactica şi tehnica ce trebue aplicate.
4. In cazul că n'are mijloacele necesare tratamentului radical, să cunoască primele îngrijiri care trebue date rănitului înainte de a-l evacua la un centru chirurgical.

1. *Principii fundamentale.* O plagă are în potenţialul ei posibilitatea de curăţire, regenerare şi cicatrizare. Prin tratamentul chirurgical, noi trebue să înlăturăm cauzele care diminuă puterea de reacţie a ţesuturilor.

Tratamentul fundamental al plăgii constă în excizia ţesuturilor distruse şi a corpilor străini cu hemostază riguroasă şi asigurarea unui bun drenaj

Ele sunt reprezentate de:

a) Ţesuturile distruse de traumatism constitue un mediu prielnic pentru desvoltarea microbilor şi în al doilea rând solicită ţesuturile sănătoase, deviindu-le efortul spre proteoliză şi nu spre reparare. Hematoamele care urmează hemoragiilor nestăpânite joacă acelaş rol;

b) corpii străini, pe lângă iritaţia mecanică continuă pe care o pot exercita, constitue şi un factor important de contaminare;

c) factorii care stânjenesc irigaţia ţesuturilor sănătoase, diminuându-le puterea de reacţie, sunt neuro-vasculari: spasm, stază, hiperemie peristatică. Ei sunt întreţinuţi de durere, edem, toxine.

De aici reiese că tratamentul fundamental al plăgii constă în excizia ţesuturilor distruse şi a corpurilor străini, cu hemostaza riguroasă şi asigurarea unui bun drenaj. Cu cât o aplicăm mai devreme cu atât mai bune vor fi rezultatele, căci microbii nu se înmulţesc în primele ore dela inoculare.

Scanned with OKEN Scanner

2. *In ce privește indicațiile terapeutice* în particular, trebue să considerăm plăgile în primul rând în raport cu forma anatomopatologică. Astfel, o plagă tăiată, superficială, fără distrugeri importante ale țesuturilor, se va vindeca după un simplu pansament, în timp ce o plagă contuză va necesita excizia. Aprecierea cazurilor limită este adesea foarte grea și nu trebue să uităm niciodată că plăgi care în suprafață ne par punctiforme pot produce mari distrugeri în profunzimea țesuturilor. Debridarea și explorarea chirurgicală se impun în cazurile când avem cea mai mică îndoială, căci este preferabil să obținem o cicatrice mai mare decât să lăsăm să se desvolte o complicație infecțioasă care amenință viața.

Deasemenea, secțiunile tendoanelor impun o cât mai urgentă sutură, făcută cu mare grijă și în bune condiții de asepsie. Despre plăgile complicate cu fracturi se va vorbi în alt capitol.

3. *Dacă practicianul socotește indicată* intervenția și dispune de mijloacele necesare trebue să cunoască tactica și tehnica de urmat.

Nu vom insista asupra tratamentului micilor plăgi liniare, superficiale, unde câteva fire sau agrafe aplicate după o desinfecție prealabilă a regiunii rezolvă totul.

In plăgile contuze soarta bolnavului e determinată de primul tratament chirurgical

Ne referim în special la plăgile contuze sau complicate cu retenție de corpi străini, pentrucă aici soarta bolnavului depinde în special de primul tratament chirurgical.

Trebue să se știe că tratamentul chirurgical al unei plăgi trebue făcut după anumite reguli și cu utilajul necesar ca pentru orice intervenție de mare chirurgie. In primul rând vom calma durerile printr'o injecție de morfină (0,01—0,02 g), vom face ser antitetanic și antigangrenos și dacă găsim semne de șoc vom trata în primul rând șocul (vezi capitolul respectiv).

Orice plagă trebue în primul rând spălată cu un jet ușor de apă sterilă. Apoi se desinfectează tegumentele vecine, izolându-se regiunea cu câmpuri sterile.

Apoi ne vom comporta diferit ca tactică după cum avem de a face cu o plagă recentă sau o plagă veche, de obicei infectată.

a) In plăgile recente actul chirurgical constă din excizia plăgii. Prin aceasta se urmărește: suprimarea tuturor țesuturilor zdrobite (a căror integritate anatomică e compromisă), a țesuturilor prost irigate (a căror integritate funcțională este compromisă) și a corpilor străini.

Anestezia de preferat este anestezia locală cu novocaină 1%, care este foarte puțin șocantă și care suprimă reflexele nocive nervoase pornite dela nivelul plăgii (pe acest principiu se bazează blocajul novocainic al lui Vișnevschi).

Excizia plăgii are ca scop suprimarea țesuturilor distruse anatomic, a celor compromise funcțional și a corpilor străini

Cu bisturiul se excizează marginile tegumentare ale plăgii din care se rezecă foarte puțin (câțiva milimetri). Apoi se excizează cu foarfeca părțile moi. Această excizie trebue să cuprindă toate țesuturile zdrobite, de aspect murdar, corpii străini, și să deschidă toate fundurile de sac ale plăgii. Este nevoie uneori să incizăm aponevrozele pentru a ne ușura aceste manopere. Vom

Scanned with OKEN Scanner

feri cu grijă elementele anatomice importante (nervi, vase mari). Muşchii rămaşi trebue să aibă un aspect roşu-viu, iar plaga să reprezinte o formă de con cu baza spre suprafaţa tegumentelor, pentru a asigura un bun drenaj. Se face o hemostază îngrijită şi se suturează eventual tendoanele sau nervii secţionaţi. Dacă le avem la îndemână se umple plaga excizată cu pulbere de sulfamide.

Cât priveşte comportarea ulterioară faţă de o plagă excizată, se mai discută încă asupra a două atitudini: sutura primitivă sau lăsarea plăgii deschise cu eventuala posibilitate de a o sutura ulterior dacă evoluează aseptic.

Sutura primitivă a unei plăgi excizate are indicaţii excepţionale care, dacă nu sunt strict respectate, se pot ivi complicaţii grave

Sutura primitivă are avantajul de a da o vindecare rapidă cu cicatrizare per primam. Dar pentru a o face trebue să avem aproape certitudinea că plaga va evolua aseptic, altfel există riscul unei complicaţii grave, cum ar fi gangrena gazoasă, sub masca unor tegumente suturate.

Pentru a face sutura primitivă sunt necesare anumite condiţii:

— plaga să nu fie prea mare, cu anfractuozităţi prea multe;

— plaga să fie excizată în primele 5 ore, interval de timp în care, deşi bacteriologic este contaminată, totuşi o putem considera aseptică din punct de vedere clinic;

— să fim siguri că excizia a fost corectă;

— să putem supraveghea clinic şi bacteriologic plaga, pentru ca la cel mai mic semn de infecţie să o desunim şi să o drenăm.

Deducem că sutura primitivă este o metodă care nu se poate aplica decât excepţional şi că e mult mai sigur pentru viaţa bolnavului să ne mărginim a aplica peste plaga excizată un pansament, urmând ca ulterior să încercăm eventual sutura secundară sau să lăsăm să se cicatrizeze prin secundă intenţie.

b) In cazul când vedem pentru prima oară accidentatul cu o plagă veche de peste 12—24 de ore, plaga este de obicei infectată clinic şi supurată. Aici, ne mai putând face excizia, vom trebui să deschidem larg plaga, să o curăţim şi să facem o contraincizie prin care să asigurăm drenajul decliv cu un tub de cauciuc. După aceasta vom întrebuinţa, fie antisepticele (irigaţia continuă cu o soluţie Dakin, apă oxigenată), fie antibioticele (sulfamide, penicilină), local şi general.

Seroterapia şi antibioticele constitue un ajutor preţios al actului chirurgical, pe care trebue să-l folosim

Dacă tratamentul chirurgical local este fundamental, practicianul nu trebue să uite că dispune astăzi de un material terapeutic complementar foarte eficace în prevenirea şi combaterea infecţiei plăgilor. Acest material trebue folosit de câte ori este indicat. Noi îl menţionăm intenţionat numai după tratamentul local al plăgii, pentru a marca prin aceasta că tratamentul seroterapic şi antibiotic, deşi este un ajutor preţios, nu poate compensa nicio insuficienţă a actului chirurgical.

Serul antitetanic în doză de 3 000 unităţi este obligatoriu în orice plagă unde avem cea mai mică bănuială asupra posibilităţii infecţiei tetanice (grădinari, îngrijitori de cai, plăgi murdărite cu pământ, etc.).

Deasemenea, serul antigangrenos 60—100 cc se va face preventiv în toate plăgile contuze.

Antisepticele sunt astăzi mai puțin prețuite din cauza acțiunii nocive asupra țesuturilor. In plăgile excizate corect și la scurt interval dela accident, întrebuințarea lor nu mai este absolut necesară.

Mulți chirurgi au obținut rezultate bune prin umplerea acestor plăgi cu corpi grași vitaminați, aplicând deasupra un aparat gipsat, dar acest fel de a proceda necesită supraveghere continuă într'un spital. Alții preferă să umple plăgile excizate cu pulbere de sulfamide.

In plăgile contuze supurate — după debridare, curățire și drenaj — soluția Dakin în irigație continuă sau apa oxigenată dau cele mai bune rezultate.

In concluzie, trebue să punem mai multă bază pe curățirea și drenajul plăgii decât pe antiseptice. Când le întrebuințăm trebue să le alegem pe cele care dăunează mai puțin țesuturilor: soluția Dakin, apa oxigenată.

Antibioticele nu pot compensa nicio insuficiență a actului chirurgical

Antibioticele constitue un prețios ajutor terapeutic, dar din păcate sunt mulți practicieni care cred că folosirea lor permite neglijarea tratamentului chirurgical local al plăgilor. *Repetăm că într'o plagă contuză curățirea chirurgicală este fundamentală și bioterapia este ajutătoare.* Cu alte cuvinte, este o greșală să aplicăm sulfamide bunăoară peste o plagă contuză neexcizată sau nedebridată. Deasemenea, sulfamidoterapia locală reprezintă numai un moment terapeutic, căci întrebuințarea ei prelungită împiedică cicatrizarea.

Sulfamidele se folosesc de obicei în aplicații locale de pulbere (20 g sulfamidă, 80 g borax sau talc). Penicilina se folosește parenteral (300 000 unități în medie în 24 de ore) sau local (Golubtov recomandă irigații fracționate de 30—40 cc la 3—4 ore din amestecul: 100 000 u penicilină cu 200 cc soluție clorurată izotonică). In sfârșit, practicianul nu va uita să aplice și un tratament general după caz: soluție clorurată izotonică și stimulante circulatorii în plăgile grave, hemostatice, vitamina C, insulină în caz că accidentatul este un diabetic.

4. *Dacă practicianul apreciază* că plaga necesită o intervenție, dar nu are condițiile necesare, va evacua cât mai urgent accidentatul la un centru chirurgical după ce i-a dat primele îngrijiri.

Aceste îngrijiri constau din:

a) calmarea durerii prin morfină și imobilizarea plăgii;

In caz de hemoragii abundente— dacă nu există condiții propice pentru hemostază definitivă—practicianul trebue să știe să facă o hemostază provizorie. In acest caz garoul se ține maximum 2 ore

b) în caz că bolnavul este șocat se va face deșocarea (vezi cap. șoc); nu se va evacua un accidentat în stare de șoc;

c) se va injecta preventiv ser antitetanic și antigangrenos;

d) se va spăla plaga cu apă sterilă și se va acoperi cu un pansament aseptic;

e) în cazul unei hemoragii abundente, oprirea hemoragiei se impune în primul rând. In raport cu condițiile în care ne găsim se poate face o hemostază provizorie prin compresiune digitală, cu garoul sau cu o pensă lăsată pe loc în plagă. Dacă s'a pus un garou se va nota pe biletul de evacuare ora când a fost aplicat

Scanned with OKEN Scanner

(pentru a se da bolnavului respectiv prioritate), știind că acesta nu trebue ținut mai mult de 2 ore.

Pe fișa de evacuare se vor nota toate datele necesare chirurgului care va îndeplini tratamentul curativ. Aceste date trebue să se refere la timpul și condițiile în care s'a produs plaga și la îngrijirile de urgență care s'au dat accidentatului.

Purtătorii de plăgi contuze sau complicate, cei cu hemostază provizorie, trebue transportați culcați. Plăgile întinse trebue imobilizate în timpul transportului.

PLĂGILE ARTICULARE

Caracterul specific al plăgilor articulare este deschiderea sinovialei

Ceeace caracterizează plăgile articulare este deschiderea sinovialei sau a prelungirilor ei, cu alte cuvinte, cavitatea articulară comunică direct sau indirect cu exteriorul. Sinoviala este deschisă dela exterior la interior prin acțiunea directă a agentului vulnerant, sau este lezată dela interior la exterior prin fragmente osoase în fracturi.

Frecvența plăgilor articulare în timp de pace este mică, 3—4% din totalul plăgilor. In timpul războiului, plăgile articulare ating 9—10%.

In timp de pace, cele mai frecvente sunt plăgile prin înțepare, tăiere și apoi plăgile zdrobite prin cădere, lovitură de copită de cal, accident de automobil, etc. In timp de război predomină plăgile prin proiectile: plăgi prin gloanțe și schije. Primele sunt mai puțin întinse și cu probabilitate mai mică de infectare, a doua categorie sunt plăgile în genere cu distrugere mare de țesuturi, dar mai ales sunt inițial infectate și foarte adesea rețin corpi străini. Articulația cea mai atinsă este cea a genunchiului, apoi vin în ordine cotul, umărul, gâtul piciorului și pumnul. Plăgile articulare prezintă o mare varietate, dela plăgi infime în care se observă o plagă punctiformă prin corpi înțepători, până la zdrobiri mari și distrugeri osoase. Leziunile anatomopatologice se pot rezuma la următoarele tipuri:

Plăgile sinoviale simple se caracterizează prin rănirea limitată a sinovialei

1. *Plaga sinovială simplă* este o leziune mică la tegumente, unică sau cu mai multe puncte de pătrundere. Varietățile ei sunt: plagă oarbă, cu sau fără retenție de corpi străini, plagă transfixiantă bipolară, plagă tangențială. Distrugerea țesuturilor subtegumentare și mai ales a sinovialei este minimă. Gravitatea acestora constă numai în retenția de corpi străini și probabilitatea de infectare inițială.

In plăgile complicate, comunicarea cu exteriorul este larg deschisă

2. *Plaga sinovială căscată*, cu sau fără reținere de corpi străini. In această formă predomină distrugerea de țesuturi moi, inclusiv sinoviala, cu larga descoperire a cavității articulare, cu apariția sau nu a capetelor osoase în plagă. Acest tip de plagă dislocă în diferite grade integritatea articulației și o expune mai ales la infecții grave.

3. *Plaga articulară* cu leziuni ale tuturor elementelor componente, țesuturi moi și oase. In plăgile prin gloanțe de armă sau

revolver, țesuturile moi sunt pătrunse de un canal imperceptibil, oasele sunt perforate sau sfărâmate în bucăți prin explozie. In plăgile prin proiectile de artilerie sau bombe explozive, țesuturile moi ca și oasele sunt sfărâmate în multiple bucăți.

Plaga articulară, ca și toate plăgile în general, se supune acelorași legi biologice de evoluție, cu o deosebire specifică constituției ei anatomice și mai ales arhitectonicii ei.

Noțiuni generale asupra structurii unei articulații

Articulația este o formațiune anatomică cu o structură potrivită pentru mișcarea capetelor osoase.

Capetele osoase formează scheletul articulației; ele sunt reprezentate, pentru cea mai mare parte dintre articulații, de epifizele osoase. Aceste segmente osoase au o structură spongioasă. Forma capetelor osoase este modelată de acțiunea factorilor mecanici. Oasele articulare sunt concave sau convexe, în raport cu inserția mușchilor care acționează asupra lor. Unde mușchii se inseră lângă articulație, epifiza este concavă, unde se inseră la distanță de articulație, epifiza este convexă. Suprafața articulară a capetelor osoase este acoperită de cartilaje, țesut conjunctiv metaplaziat sub acțiunea factorului mecanic, presiune și frecare. Capetele osoase sunt menținute de un manșon conjunctiv; capsula articulară e căptușită de sinovială. Sinoviala formează funduri de sac și pliuri. Ligamentele articulare sunt îngroșări ale capsulei; ele apar acolo unde acțiunea factorului mecanic —tracțiunea —se face mai mult simțită. Sinoviala este formată din țesut fibro-condroid, bogat vascularizat.

Pentru cunoașterea patologiei articulațiilor și indicarea unui tratament corect trebue să amintim câteva noțiuni fundamentale.

1. Țesutul osos al extremităților articulare este un țesut spongios foarte vascularizat, deci cu mare putere de resorbție.

2. Cartilajul diartrodial, care constitue o barieră între cavitatea articulară și extremitatea osoasă, se deslipește și se fisurează foarte ușor. El nu are vase și se hrănește prin imbibiție din lichidul sinovial. Nu este expus la infecție, dar se distruge în schimb foarte ușor și nu se mai reproduce, favorizând osificarea cu anchiloză consecutivă.

3. Sinoviala nu este o seroasă, ci o lacună a țesutului conjunctiv, ale cărui elemente s'au modificat sub influența mișcărilor. In stratul ei intern se găsesc celule conjunctive turtite prin frecare. Acest strat nu e permeabil, resoarbe foarte puțin și nu are puterea de a crea aderențe. Stratul extern este foarte vascular și prin aceasta joacă un rol primordial în patologia articulară, în special în infecții și în procesele de înmugurire. Lichidul sinovial este bactericid și antiproteolitic, oprind desvoltarea germenilor. Deaceea, o sinovială închisă se apără mai bine decât una drenată.

O sinovială închisă rezistă mult mai bine împotriva infecției decât o sinovială deschisă

4. Capsula și ligamentele mențin strâns contactul extremităților articulare. Se continuă cu periostul, ceeace permite rezecția osoasă subcapsulo-periostală, care ocrotește aparatul capsulo-ligamentar. Ligamentele permanent solicitate de diversele mișcări și atitudini impuse corpului au o foarte bogată inervație, care reprezintă regulatorul și coordinatorul mișcărilor.

Scanned with OKEN Scanner

In plăgi, excitarea acestor terminaţii duce reflex la turburări circulatorii în muşchii vecini, cu atrofia lor consecutivă. Mai trebue menţionat faptul că ligamentele intra - şi extraarticulare rezistă variabil la infecţie în raport cu starea lor de tensiune. Reiner şi Riga au arătat că un ligament sub tensiune nu este atacat nici de diastaze, nici de acizi.

5. In plăgile articulare, într'o primă fază predomină fenomenele de distrugeri tisulare necrotice, cu precădere în părţile moi periarticulare. Perioada secundară de reacţie la infecţie predomină deasemenea în părţile moi şi numai după un interval de câteva ore procesul prinde sinoviala. Aceasta ne explică dece perioada de incubaţie a infecţiei este mult mai lungă în plăgile articulare decât în alte plăgi, şi dece revărsatul articular rămâne la început steril.

Cunoştinţele acestea cu caracter anatomic, biologic şi funcţional stau, în ultimul timp, la baza atitudinii chirurgicale şi mai ales a tehnicii chirurgicale aplicate urgent în plăgile articulare cu sinoviala larg deschisă, cu includerea de corpi străini şi cu fracturi intraarticulare.

Tratamentul răniţilor ajunşi la primul post de ajutor. In întreprinderile organizate, prezentarea la medic se face în majoritatea cazurilor în primele ore dela rănire, adică în timp util; la ţară sau în cazul muncitorilor în păduri, în locuri îndepărtate, prezentarea la medic se face adesea târziu, când plaga s'a infectat. Deci, medicul se poate afla în faţa a două tablouri: răniţi recent în primele ore, adică dela 2—12 ore dela rănire şi răniţi după câteva zile dela producerea rănirii. Cazurile se vor prezenta sub aspecte clinice diferite.

De ora la care se prezintă rănitul pentru prima dată depinde tot rezultatul

Plăgile recente neinfectate

Anamneza este deosebit de **utilă**. Ea va preceda necondiţionat examenul obiectiv al **rănitului**. **Sunt** foarte folositoare datele asupra agentului vulnerant, asupra mecanismului de producere a plăgii, asupra primelor simptome subiective şi obiective înregistrate de rănit, precum şi cele referitoare la ora când s'a produs plaga şi locul unde s'a produs (în fabrică, în mină, grajduri, pe stradă, etc.). Examenul obiectiv va avea de rezolvat diagnosticul de penetraţie, diagnosticul de leziune.

Anamneza corectă ne uşurează diagnosticul

In plăgile sinoviale simple fără proiectil inclus este aproape de nerezolvat prezenţa penetraţiei, îndeosebi când orificiul cutanat este mic, unic, nu lasă să se scurgă lichid sinovial şi nu se simte în articulaţie un revărsat intraarticular.

Durerea şi impotenţa funcţională nu sunt semne patognomonice, ambele simptome sunt variate şi paradoxale. Se citează răniţi care au mers kilometri pe jos cu plăgi articulare, fără să simtă dureri şi fără să aibă turburări funcţionale.

Diagnosticul de penetraţie în plăgi prin înţepare este greu de stabilit; cea mai bună atitudine este observarea clinică a bolnavului

In aceste cazuri diagnosticul se stabileşte pe cunoştinţe anatomice şi prin reconstituirea mecanismului de producere a plăgii.

Scanned with OKEN Scanner

Imobilizarea articulației este obligatorie

O explorare cu stiletul este interzisă. O puncție articulară este recomandată. In aceste cazuri, cea mai bună atitudine clinică este observația strictă. Bolnavul va fi totdeauna imobilizat.

Diagnosticul de penetrație în plăgile larg deschise este ușor de stabilit, prognosticul este însă grav

Diagnosticul este ușor în plăgile larg deschise. Plaga prezintă distrugeri de țesuturi, hemoragie, un amestec de sânge și sinovie, chiaguri care ascund adesea ruptura sinovialei. O explorare chirurgicală în condiții de asepsie se poate face, identificându-se elementele anatomice distruse.

Diagnosticul leziunilor anatomice nu-i ușor de stabilit; în unele varietăți clinice trebue să facem radiografie

Odată fixat diagnosticul de penetrație este necesar să se stabilească distrugerile formațiunilor anatomice: plagă sinovială pură, plagă osoasă, fracturi, leziuni vasculo-nervoase. Când este o întrerupere a continuității osoase, observăm: deformație, crepitații, mobilitate anormală, abundență de revărsări sanguine. Simptomele de mai sus sunt greu de perceput și mult mai șterse când leziunile osoase sunt simple șanțuri, un tunel în epifiză sau o plagă oarbă. Radioscopia și radiografia sunt foarte utile. In unele cazuri sunt necesare radiografii multiple din incidențe variate. Sunt cazuri când radiografiile se fac după injectarea în articulație (plăgi simple ale articulației interesând numai sinoviala) a unei cantități de oxigen care pătrunde în toate diverticulele. In plăgile articulației umărului și șoldului nu se va uita explorarea toracelui și bazinului.

Diagnosticul de reacție locală este important; el se aplică mai ales în policlinici și în spital. Recoltarea din plagă a materialului pentru însămânțări și examene de frotiuri, ca și o puncție în articulație, vor da importante date asupra: absenței sau prezenței de leucocite, naturii și abundenței germenilor.

In condiții bune de asepsie se poate face o puncție articulară; ea ne va informa asupra conținutului articular

Examenul local se complectează cu examenul general, căutându-se dacă sunt semne de șoc, semne de intoxicație, de hemoragie, semne care, dacă vor fi prezente, vor dicta urgența intervenției.

Cercetarea clinică amănunțită este necesară pentru a se stabili cât mai din vreme prognosticul, care este indiscutabil grav. O plagă penetrantă osteo-articulară prin glonț de armă, cu orificii punctiforme, fără retenție de corpi străini, evoluează adesea aseptic spre vindecare cu sau fără anchiloză, după importanța leziunilor osoase. O plagă larg deschisă, cominutivă, infectată în majoritatea cazurilor, duce la osteo-artrită, la flegmon articular. O plagă oarbă articulară, produsă de un fragment mic, grenadă sau obuz, simplă în aparență, poate duce la piartroză și la moarte.

Prognosticul este diferit după forma clinică și leziunile anatomopatologice

Incertitudinea care planează asupra unei plăgi articulare, în aparență benignă, obligă pe primul medic să fie meticulos în examinarea generală a rănitului, să se intereseze asupra trecutului său și să depisteze bolile intercurente și toate cauzele secundare de agravare.

Plăgile articulare infectate

Aproape toate plăgile articulare sunt infectate. Plăgile recente se prezintă sub un tablou clinic în care predomină leziunile anatomice; cele care vin tardiv, când infectarea și-a desăvârșit procesul ei, se

Scanned with OKEN Scanner

prezintă sub un alt tablou clinic: acela al infecției. Plăgile articulare infectate sunt urgente în aceeași măsură ca și răniții veniți în primele ore.

Se deosebesc mai multe aspecte clinice ale plăgilor articulare infectate:

1. *Artrita septică acută.* Apare la scurt timp după rănire și are o evoluție rapidă. Se manifestă local prin semne de gangrenă, dureri vii, culoare bronzată, sonoritate și crepitații emfizematoase; în general, prin semne grave de infecție: febră, puls frecvent, dispnee, agitație, inapetență.

Aspectul clinic al plăgilor articulare infectate

2. *Artrita purulentă.* De obicei apare la rănile simple ale sinovialei, cu sau fără oprirea în articulație a corpilor străini. Articulația este tumefiată, membrul în atitudine de repaus, semne de lichid intraarticular (fluctuență), edem al țesuturilor pericapsulare; prin puncție se scoate un lichid purulent, turbure sau chiar seros. Examenul cito-bacteriologic fixează diagnosticul. Artrita purulentă prezintă două stadii: de emfizem articular și de flegmon pericapsular. In acest al doilea stadiu, puroiul a evadat din articulații, cuprinde toate spațiile periarticulare, spațiile mușchilor, tecile vaselor, etc.

Aspectul clinic în artrita purulentă

3. *Osteo-artrita.* Aceste forme încep în mod variabil, în raport cu rezistența rănitului și virulența infecției în focarul osos. Primele semne pot să nu apară decât după 10—12 zile, după o perioadă de liniște. Simptomele sunt: durere surdă, febră, tumefiere progresivă. Intr'un stadiu mai înaintat regiunea articulară este roșie, tumefiată, pielea semănată cu flictene, revărsat articular din belșug, membrul edematiat. Puroiul străbate cu timpul spațiul sinovial, se întinde între mușchi, în spațiile vaselor și septico-piemia poate să apară. Prognosticul este sever.

Aspectul clinic în osteo-artrita traumatică

Indicațiile terapeutice în plăgile recente. Gravitatea vitală și funcțională în plăgile articulare stă în infecție. Principiul tratamentului constă deci în oprirea și înlăturarea infecției. Scopul este de a suprima tot ce servește ca vehicul sau mediu pentru germeni. Regulile acestui tratament sunt de a adapta procedeele terapeutice la aspectul clinic și anatomic al leziunilor.

Infecția înrăutățește prognosticul, deaceea trebue luate toate măsurile pentru a preveni sau localiza infecția

I. *Plăgi sinoviale simple fără proiectile incluse.* In plăgile punctiforme, în plăgile transfixiante este de recomandat tratamentul medical. Imobilizarea articulației, apoi tratament intens general și local cu bacteriostatice, penicilină, sulfamide. Se recomandă 100 000—300 000 u. penicilină în tratamentul general. Local, 100 000 u. penicilină. In 48—72 de ore, dacă fenomenele de infecție nu au apărut, articulația este salvată. In plăgile sinoviale larg deschise, medicul va aplica tratamentul de urgență profilactic: se imobilizează articulația și se îndrumează rănitul la primul spital de chirurgie generală sau chirurgie de specialitate.

Tratamentul în plăgile sinoviale fără proiectile incluse este medical: observarea clinică a rănitului, care este obligatorie, imobilizare și antibiotice

II. *Plăgi sinoviale cu proiectile oprite în articulație.* Se dau îngrijirile de urgență: pansament aseptic, injecții profilactice cu ser antitetanic, antigangrenos. Dacă este cazul, hemostază, imobilizarea articulației și transportarea cât mai curând la un spital.

Plăgile sinoviale cu proiectile incluse în articulație necesită un tratament de specialitate

Scanned with OKEN Scanner

Când este indicată amputația urgentă la primul post de ajutor

III. *Plăgile zdrobite cu hemoragii mari,* cu distrugerea nervilor și cu pericolul mare al infecției—septicemie fulgerătoare sau gangrenă gazoasă —implică intervenția chirurgicală pe loc. Medicul pregătit, având și mijloacele la îndemână, va amputa de urgență membrul, salvând astfel viața rănitului.

Atitudinea terapeutică urgentă în plăgile articulare infectate

IV. *Plăgile infectate.* Orice plagă articulară infectată trebue îngrijită la spital. Primul post de ajutor implică pansament, imobilizare și transport. Imobilizarea este un act de urgență. Se realizează imobilizarea cu aparate tip sau cu aparate improvizate. Membrul superior se imobilizează în plăgile articulațiilor umărului sau ale cotului, în aparatul toraco-brahial. Se recomandă ca medicii din întreprinderi să se aprovizioneze cu cel puțin 1—2 aparate. Aceste aparate sunt compuse din trei părți: o piesă de sprijin toracic, un aparat de susținere brahial și antebrahial și un dispozitiv de abducție. La acest aparat se poate adapta un dispozitiv de extensie continuă. Serviciul sanitar are în depozitele lui atele tip, cu scopul de imobilizare recomandată mai sus. In lipsa unui aparat gata confecționat se improvizează din atele de sârmă și fești gipsate un aparat toraco-brahial. Plăgile articulațiilor pumnului și mâinii se imobilizează într'o eșarfă sau într'o atelă gipsată.

Terapeutica de urgență în plăgile complicate cu fracturi intra- și extraarticulare

Imobilizarea membrului inferior

Imobilizarea articulațiilor membrului inferior se face într'o atelă compusă din două brațe laterale, de fier rotund. La partea superioară, brațele sunt unite printr'un inel, reprezentând o elipsă oblică din afară înăuntru și de sus în jos. La extremitatea inferioară brațele se unesc printr'un braț transversal, la care se fixează materialul de tracțiune. In lipsa atelei se imobilizează membrul inferior într'un aparat gipsat, mai mare sau mai mic, sau la rigoare în atele de lemn menținute cu fești.

Transportarea unui rănit articular este deosebit de importantă

Transportarea. De mijloacele de transport și de viteza cu care se face tratamentul depinde în mare parte viitorul unui rănit. Oricare ar fi mijlocul de transport, acesta trebue să îndeplinească o primă condiție, și anume: să nu zdruncine nici articulația bolnavă, nici pe rănit în general. La distanțe mici, cel mai bun transport este cel făcut cu targa. Transportarea la distanțe mari se face cu Salvarea, cu trenul sau cu avionul. La țară, pe terenuri accidentate, se recomandă transportarea cu carul cu boi. Rănitul la membrul superior se transportă șezând, rănitul la membrul inferior, culcat.

Rănitul este însoțit de foaia de observație medicală

Rănitul pleacă dela primul post de ajutor; în cazul când este evacuat într'un serviciu de specialitate, va fi însoțit de o foaie de observație medicală. Imediat se întocmește de primul medic o foaie medicală în care se vor indica ora când s'a produs plaga, împrejurările când s'a produs, leziunile anatomopatologice și tratamentul de urgență aplicat. Dacă rănitului i s'a aplicat un garou cu scopul de a face o hemostază, se va sublinia special în foaia de observații.

Se specifică dacă și când s'a aplicat un garou

SUPURAȚIILE ACUTE ALE MÂINII

Mâna are o importanță deosebită pentru om prin funcțiile sale: apucarea și pipăitul. Deaceea trebue pus un interes mare în îngrijirea supurațiilor ei.

Scanned with OKEN Scanner

Mâna este partea cea mai expusă la rănire și la infecție.

O simplă înțepătură infectată a unui deget poate duce la pierderea mâinii, dacă infecția nu este limitată la timp și difuzează către teci sinoviale, spații celuloase, articulații, os; ea poate duce la moarte prin infecție generală.

Desigur, avem în vaccinație, sulfamide și penicilină mijloace bune de a opri difuzarea și generalizarea infecției, totuși infecția necesită un tratament local bine condus.

Un panarițiu bine tratat nu trebue să dea complicații

Un panarițiu bine tratat nu trebue să dea complicații, nu trebue să se întindă, trebue să se vindece rapid, fără sau cu minimum de sechele, pentru ca integritatea funcțională a mâinii să nu sufere. O incizie făcută înainte de timp, o incizie făcută alături de locul puroiului, fără să deschidă colecția, o incizie mică, o incizie timidă, « doar un vârf de bisturiu », o incizie făcută fără a ține seama de anatomia regiunii, poate duce la adevărate dezastre.

Iată atâtea motive pentru care supurațiile acute ale mâinii trebue să fie cuprinse în urgențele medico-chirurgicale.

Infecția mâinii este mai frecventă la adulți și mai cu seamă la lucrătorii manuali și la cei care manipulează produse septice. Mâna dreaptă este mai expusă decât stânga, degetele cu atât mai expuse cu cât sunt mai active (panarițiul policelui, frecvent; al degetului mic, destul de rar).

O plagă a mâinii, oricât de minusculă ar părea, poate da complicații grave

O înțepătură, o excoriație, o plagă accidentală constitue, în mod obișnuit, poarta de intrare a infecției. Semnalăm gravitatea, cu totul particulară, a plăgilor infectate prin fragmente de oase în general, oase de pește în special, instrumente de pescuit.

Microbii cei mai diverși pot fi cauza infecției. Stafilococul și streptococul joacă rolul principal. Aici, ca în orice supurație, ceeace comandă evoluția accidentelor sunt virulența microbului și rezistența terenului. Debilitații, alcoolicii, diabeticii, fac forme grave care se răsfrâng asupra stării generale.

In prezența unei mici plăgi infectate, văzută în stadiul ei inițial, este foarte greu de afirmat evoluția leziunii. O plagă superficială și fără gravitate aparentă poate fi punctul de plecare al unei septicemii care poate duce la moarte, după cum o inoculație septică la nivelul unui deget, cu temperatură de 40° și limfangită întinsă la tot membrul superior poate, dacă este bine tratată, să se vindece în câteva zile.

Deaceea, aceste plăgi să nu fie luate niciodată ușor, tratamentul lor să rețină toată atenția. Răspunderea este mare și cel ce și-o ia asupra-și să știe că un tratament rău condus poate expune bolnavul la infirmitate sau la moarte.

Aceste supurații se pot localiza, fie la degete, fie la mână; ele se pot întinde la cele două regiuni, fie că supurația digitală cuprinde regiunea palmei prin limfangită profundă sau sinovită supurată, fie, mai rar, că supurația se propagă dela mână către degete în caz de inoculare primitivă a feței palmare a mâinii.

Recapitularea anatomiei degetelor și mâinii

Cunoașterea anatomiei mâinii este absolut necesară pentru a înțelege, atât localizările diferite ale infecției, cât și modul de a

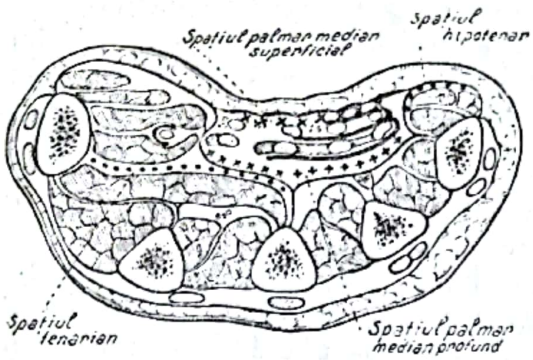

Fig. 4 — Spațiile celuloase

face inciziile pentru ca ele să fie eficace fără să atingă integritatea funcțională a mâinii.

Reamintim spațiile celuloase și tecile sinoviale care constitue sediile cele mai frecvente ale infecției.

Spațiile celuloase, în număr de șase, sunt cuprinse între cele patru loji ale mâinii.

Spațiul palmar median superficial, pretendinos, spațiul palmar median profund, retrotendinos și spațiile comisurale, cuprinse în loja palmară mediană.

Spațiul tenarian, cuprins în loja tenariană.

Spațiul hipotenarian, cuprins în loja hipotenariană.

Spațiul dorsal, cuprins în loja dorsală.

Spațiul palmar median superficial, pretendinos, comunică cu antebrațul prin șanțul arterei cubitale, deasemenea comunică cu spațiul comisural și cu spațiul palmar median profund retrotendinos.

Spațiul palmar profund retrotendinos comunică cu degetele de-a-lungul mușchilor lombricali, cu spațiul tenarian prin spărtura peretelui intermuscular extern, cu antebrațul, insinuându-se cu tendoanele sub ligamentul inelar anterior al carpului, dar rămânând tot înapoia tecilor.

Spațiile comisurale, în număr de trei, pot comunica între ele și cu spațiul dorsal, probabil prin limfatice.

Tecile sinoviale ale celui de al doilea, al treilea și al patrulea deget înconjoară tendoanele flexorilor respectivi, începând din loja palmară mediană, și anume, dela nivelul capetelor metacarpienilor până la baza falangei ungueale.

In dreptul articulațiilor, aceste teci sinoviale prezintă o dilatație, denumită fund de sac. Fundul de sac proximal, corespunzând articulației metacarpo-falangiene, prin spărtura sa, poate face ca infecția să se propage către spațiul celulos median retrotendinos, către spațial comisural și către spațiul dorsal.

Tecile carpiene înconjoară tendoanele flexorilor în canalul carpian și în palmă, traversând spațiile celuloase.

Teaca radială înconjoară tendonul lungului flexor propriu al policelui și comunică cu teaca digitală a acestui deget.

Teaca cubitală înconjoară cele două planuri de flexori ai ultimelor degete, prezen-

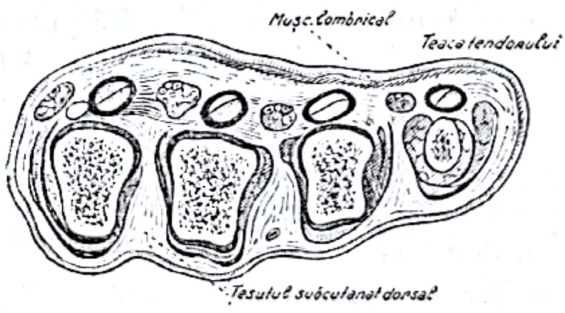

Fig. 5 — Secțiune trecând prin capetele metacarpienelor.

tând un triplu fund de sac, pre-, inter- și retrotendinos. Ea comunică cu teaca digitală a celui de al cincilea deget.

Aceste două teci se întind dela partea inferioară a antebrațului (trei până la cinci cm deasupra ligamentului inelar al carpului), până la falanga unguală a degetului mare și a degetului mic.

Infecția se poate propaga dela o teacă la alta grație unei comunicații anatomice destul de frecvente, dela teacă la spațiile celuloase palmare, antebrahiale, precum și la articulația pumnului.

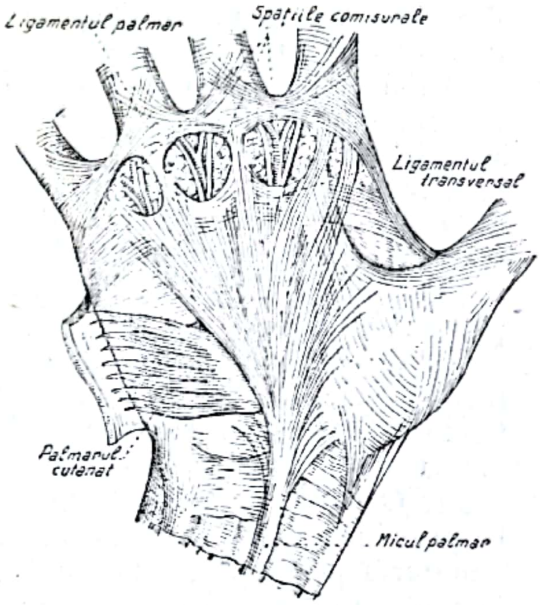

Fig. 6 — Cele 3 spații comisurale

Tratament. Inainte de a înfățișa diferitele supurații ale mâinii după caracteristicile lor anatomice, clinice și terapeutice, iată care sunt principiile generale ce stau la baza tratamentului tuturor varietăților de infecții acute ale mâinii.

Vom distinge trei cazuri, după obiectivul care trebue atins.

In primul caz, este vorba de o plagă accidentală a mâinii (înțepătură, zgârietură, mușcătură, plagă contuză) sau de o supurație la nivelul unui deget. Avem ca obiectiv profilaxia unei supurații a mâinii.

Atitudinea în fața unei plăgi sau infecții ușoare a degetelor

Pentru aceasta, în eventualitatea unei plăgi accidentale, după ce s'au precizat natura agentului vulnerant și a plăgii, timpul scurs dela rănire, precum și posibilitatea reținerii unui fragment de corp străin, se va proceda la desinfecția regiunii prin spălare cu apă și săpun, apoi badijonaj cu tinctură de iod. Dacă există un fragment de corp străin inclus în profunzime, acesta se va scoate. O plagă contuză, chiar după o corectă debridare și excizie a țesuturilor strivite și devitalizate, nu trebue niciodată închisă fără drenaj, cu toată instituirea tratamentului sulfamidic sau penicilinic.

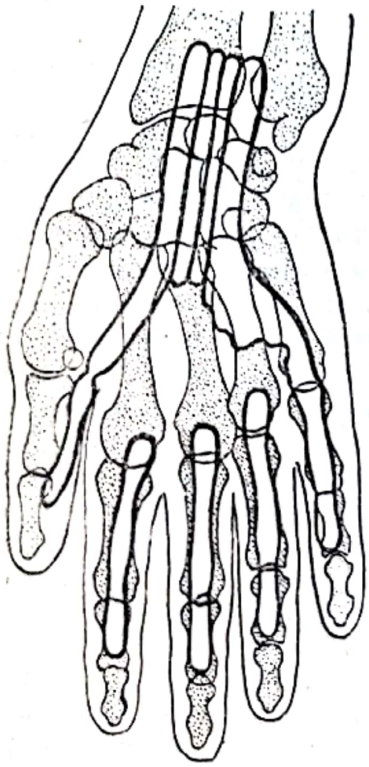

Fig. 7 — Tecile sinoviale ale flexorilor

In eventualitatea unei supurații la nivelul unui deget trebue instituit un tratament imediat și corect. Dacă totuși, după 2—3 zile de tratament,

durerile, tumefacția și temperatura nu scad, bolnavul trebue îndrumat către un specialist.

In al doilea caz, este vorba de o supurație constituită a mâinii în care obiectivul de atins este vindecarea cât mai rapidă, fără sechele sau cu minimum de sechele.

Atitudinea în fața unei supurații a mâinii

Pentru atingerea acestui obiectiv se impun:

1. *Un tratament precoce*, deoarece infecțiile spațiilor celuloase și ale tecilor sunt numai la început bine localizate. Neglijate, ele nu întârzie să difuzeze, determinând infecția totală a mâinii, cu prognostic serios.

2. *Un diagnostic sigur* al supurației și al sediului colecției. O incizie făcută înainte de constituirea colecției este fără efect și poate fi chiar vătămătoare; o incizie făcută la întâmplare riscă să infecteze teaca sau spațiul celular, care nu erau interesate.

Condițiile unui tratament corect în supurațiile mâinii și degetelor:
1. tratament precoce;
2. localizare exactă a infecției și a întinderii ei în profunzime;
3. anestezie bună;
4. hemostază perfectă;
5. drenaj bun;
6. imobilizare corectă

3. *O bună anestezie*. Numai sub scutul unei anestezii perfecte se poate face deschiderea corectă a colecției și urmărirea infecției. Anestezia prin refrigerație cu kelen trebue să dispară și să fie înlocuită cu anestezia locală în inel, făcută la baza degetului, atunci când este vorba de o intervenție pe extremitatea distală a degetului sau cu anestezia generală, atunci când este vorba de o intervenție pe extremitatea proximală a degetului sau pe mână. Pentru anestezia locală se va întrebuința o soluție de novocaină 0,5—1%, fără adrenalină. Adăugarea adrenalinei poate expune la gangrena degetului.

4. *O incizie sau o serie de incizii care să deschidă bine focarul supurației, să dea posibilitatea unui bun drenaj, să nu lase o cicatrice vicioasă care ar diminua funcția.* Incizia mediană, longitudinală, trebue complect îndepărtată din chirurgia degetelor. Ea drenează prost, permite hernierea tendonului între cele două buze ale inciziei sinovialei, lasă o cicatrice vicioasă. Nu trebue uitat că pentru a deschide bine și a explora toate traiectele posibile ale supurației în plagă este nevoie de lumină, care nu poate fi obținută decât printr'o incizie convenabil de lungă și printr'o hemostază perfectă.

5. *Un drenaj bun* nu trebue făcut cu tuburi de cauciuc, deoarece pot duce la necroză prin apăsare, și nici cu meșe de tifon, deoarece prin evaporarea și uscarea secrețiilor la capătul lor exterior ajung să formeze un adevărat dop. Lamelele de cauciuc de 5 mm lățime, confecționate din mânuși uzate, constitue cel mai bun material de drenaj.

6. *Un pansament corect*. La început, atât cât infecția amenință încă, atât cât există limfangita: pansamente umede, calde, băi calde de mână, sub scutul asepsiei sau pansamente cu irigație continuă de Dakin. Când plaga s'a curățat și înmugurește: pansamente cu vaselină sulfamidată sau pansamente uscate cât mai rare.

7. *O bună poziție a mâinii*, care va fi obținută printr'un aparat care are scopul de a menține mâna în poziția de funcțiune (mâna în flexie dorsală de 60°, toate articulațiile degetelor flectate de 60°, degetul mare îndepărtat de palmă, în abducție și întors în opoziție cu a doua falangă ușor flectată). Aceasta este poziția care poate permite utilizarea micilor mișcări restante ale degetelor anchilozate.

Scanned with OKEN Scanner

Ori de câte ori, prin complicațiile locale survenite în evoluția infecției, se bănuește o atitudine vicioasă a mâinii, se va aplica, imediat după încetarea pansamentelor umede, un aparat care să mențină mâna în poziție de funcțiune. Deasemenea, trebue instituită mobilizarea precoce, mai întâi pasivă, apoi activă.

8. *Vaccinarea, sulfamido-* și *penicilinoterapia* după gravitatea infecției.

Atitudinea în cazul unei supurații a mâinii incizate și care nu se vindecă

In al treilea caz este vorba de o infecție a mâinii care, deschisă, continuă să supureze fără tendință la vindecare. Obișnuita cauză a întârzierii vindecării constă într'un proces de osteită. Explorarea instrumentală cu un stilet și radiografia verifică presupunerea. Ablația osului necrozat aduce vindecarea. In alte cazuri, poate fi în cauză un botriomicom, adică o mică tumoretă conopidiformă, nesângerândă, constituită dintr'o varietate specială de muguri cărnoși. Extirparea chirurgicală cu sutura plăgii îi constitue tratamentul.

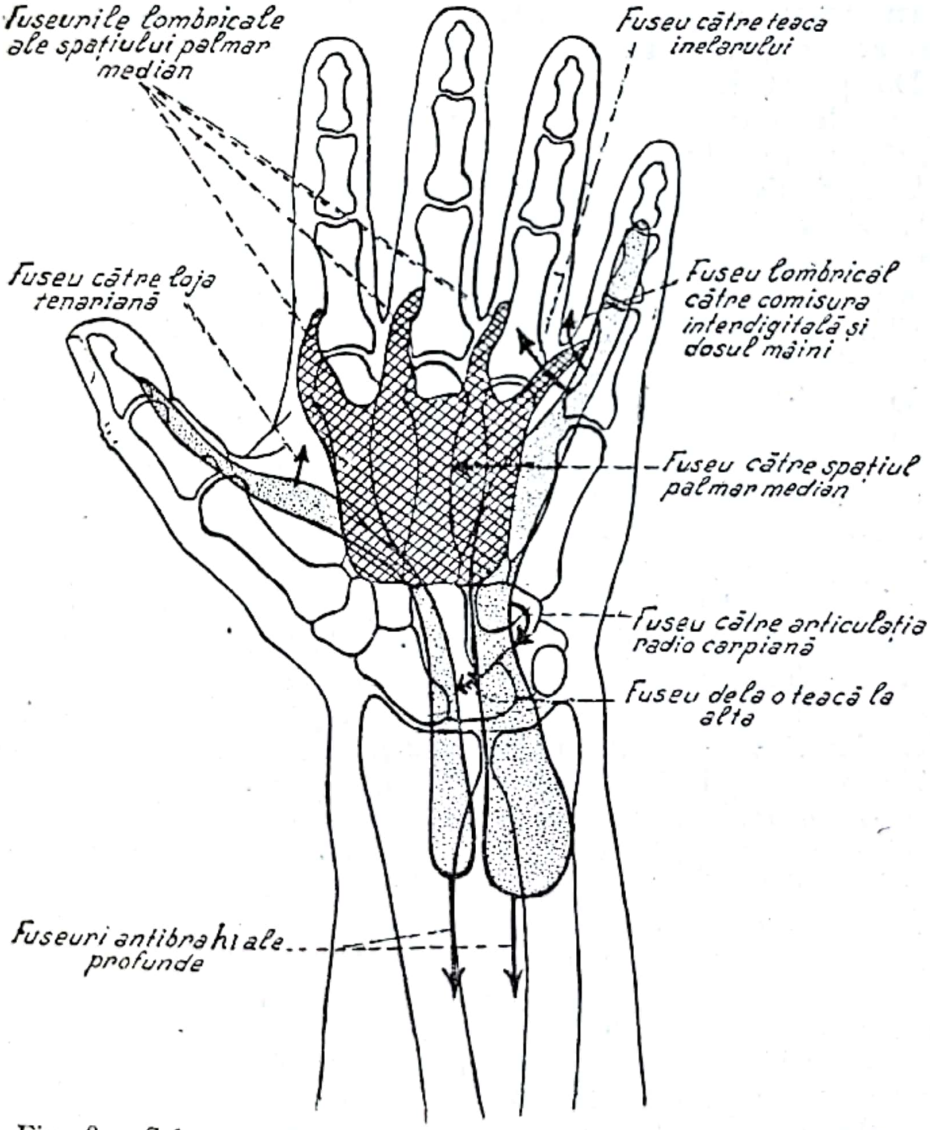

Fig. 8 — Schema principalelor infiltrații purulente complicând flegmoanele tecilor carpiene.

Iată acum felul în care se prezintă supurațiile acute ale mâinii după caracteristicile lor anatomice, clinice și terapeutice.

Infecțiile obișnuite ale mâinii se pot desvolta într'un spațiu celulos sau într'o teacă sinovială, dând naștere unui flegmon al spațiului sau unui flegmon al tecii.

FLEGMONUL SPAȚIILOR CELULOASE ALE MÂINII

Flegmonul lojii tenariene

După cum infecția a prins unul sau altul din spațiile celuloase ale mâinii, putem întâlni:

1. *Flegmonul lojii tenariene,* denumit și flegmonul comisural al policelui. Acesta poate fi consecința unei infecții la nivelul comisurii sau al bazei degetului mare, după cum poate fi consecința unui panarițiu subcutanat al policelui sau a unei tenosinovite a policelui. Puroiul este situat în loja tenariană, înaintea fascicolului intern al scurtului adductor. El se întinde către comisură și poate să treacă la partea dorsală a mâinii.

Din punct de vedere clinic, această supurație prezintă semnele funcționale și generale ale unei infecții serioase. Local, eminența tenară este tumefiată și dureroasă.

Tumefacția cuprinde și fața dorsală, dar se oprește net pe fața palmară, la nivelul pliului de opoziție al policelui, așa că restul palmei rămâne nemodificat, suplu și nedureros. Policele este în abducție, apăsarea la nivelul comisurii policelui determină o durere intensă. Puroiul fiind profund nu se poate obține fluctuența, ci numai o impresie de tensiune dureroasă.

Deschiderea colecției trebue făcută fără a mai pierde timp, sub anestezie generală. Pentru a evita cicatricea retractilă rezultată din clasica incizie făcută în lungul comisurii, care ar jena îndepărtarea policelui, se va deschide colecția printr'o incizie palmară făcută în plină tumefacție cu o contraincizie dorsală și dren transfixiant.

Flegmonul lojii hipotenariene

2. *Flegmonul lojii hipotenariene* este destul de rar. Se desvoltă în spațiul celulos al lojii hipotenariene. Poate fi primitiv, urmând unei inoculări septice a regiunii, sau secundar, urmând unei bătături. Puroiul situat în loja hipotenară, puțin extensibilă, determină dureri violente cu roșeața și tumefacția regiunii. Sub anestezie generală, incizia colecției —chiar pe eminența hipotenară.

Flegmonul comisural

3. *Flegmonul comisural* se desvoltă în spațiul celulos comisural. Puroiul colectat pe fața palmară a comisurii poate trece pe fața dorsală și de aici către spațiul celulos dorsal. Obișnuit, invadarea se face în părți, supurația putând să prindă toate cele trei comisuri. Aspectul clinic este destul de caracteristic: durere destul de vie localizată la nivelul comisurii; degetele corespunzătoare comisurii îndepărtate, fără să poată fi apropiate; tumefacție și roșeață la nivelul comisurii, care se întind pe ambele sale fețe și la baza degetelor vecine în mod egal. Această simetrie a tumefacției la baza degetelor constitue un caracter ce trebue reținut, deoarece o deosebește de tumefacția ce însoțește panarițiul primei falange care

Scanned with OKEN Scanner

este asimetrică, predominând numai de o parte. Mișcările degetelor sunt jenate, dar mișcările pasive sunt posibile fără prea mare durere. Sub anestezie generală se va face o incizie care să spintece în două comisura dinainte înapoi.

4. *Flegmonul spațiului palmar median superficial* pretendinos. In urma unei inoculări septice sau a unei bătături infectate a podului palmei se poate desvolta o supurație subaponevrotică în spațiul celulos pretendinos. *Flegmonul spațiului palmar superficial*

Durerea este extrem de violentă și semnele generale destul de marcate. Partea mijlocie a podului palmei este tumefiată, tumefacția și roșeața întinzându-se pe fața anterioară a pumnului până la antebraț. Palpația regiunii este dureroasă și dă senzația de tensiune, rar de fluctuență. Mișcările active ale degetelor și ale articulației pumnului sunt limitate, dar mișcările pasive sunt normale. Dacă colecția nu este deschisă la timp sau nu este bine deschisă, ea poate să se întindă către spațiul comisural, către loja tenariană, către antebraț, către tecile carpiene sau către spațiul retrotendinos. Nu trebue uitat că uneori puroiul, perforând aponevroza și dermul, poate produce o flictenă, determinând astfel un abces în buton de cămașă. In atare caz este bine să fim foarte atenți, deoarece deschiderea numai a flictenei nu rezolvă nimic.

Sub anestezie generală și bandă hemostatică se vor deschide, atât colecția, cât și infiltrațiile sale, când există. Incizia va fi pe linia mediană a podului palmei. Dacă după explorarea lojii se va găsi că există un tunel plin cu puroi, se va deschide și acesta printr'o incizie, făcându-se un drenaj dintr'o parte într'alta.

5. *Flegmonul spațiului palmar median profund* retrotendinos. Puroiul în cantitate variabilă, niciodată prea mult, un degetar maximum, se desvoltă în spațiul celular palmar profund retrotendinos. Obișnuit, această supurație este consecința propagării altei infecții, cel mai adesea a unei tenosinovite digitale, mai rar a unei artrite supurate metacarpo-falangiene; excepțional poate fi primitivă. In cursul tratamentului unei tenosinovite sau artrite supurate metacarpo-falangiene, febra și tumefacția nu cedează sau reapar după o ușurare temporară. Podul palmei devine dureros, tumefiat, roșu. Tumefacția este mai marcată la nivelul comisurilor, mai accentuată pe fața dorsală. Degetele sunt ușor flectate, dar pot fi ușor mobilizate; articulația pumnului liberă, antebrațul normal. Presiunea pe partea mijlocie a regiunii palmare provoacă o durere vie și uneori face să iasă puțin puroi prin incizia de deschidere a supurației cauzale. Puroiul poate rămânea în limitele spațiului palmar profund sau poate să se deschidă într'una din tecile sinoviale carpiene, cubitală sau radială. *Flegmonul spațiului palmar median profund*

Sediul durerii și al tumefacției la partea mijlocie a podului palmei, cu edem dorsal, poate diferenția flegmonul palmar profund retrotendinos de flegmonul tenarian, ca și de flegmonul comisural. Tenosinovita carpiană, prin caracterele sale: degetul în cârlig, tumefacția întinsă și pe antebraț, durerea în lungul tecii, se deosebește de flegmonul palmar profund, retrotendinos. Când acesta este urmarea unei tenosinovite cubitale, semnele vor fi

Scanned with OKEN Scanner

cele arătate, dar pe al doilea plan, cele ale tenosinovitei rămânând pe primul plan. Odată diagnosticul făcut, intervenția sub anestezie generală și banda hemostatică trebue să-i urmeze. Starea degetului de unde a plecat infecția este de natură a impune o operație sau alta. Dacă mobilitatea degetului este conservată, se va deschide colecția prin incizii făcute la partea inferioară a spațiului interdigital în lungul lombricalului, urcând trei-patru cm în podul palmei. Se va introduce o pensă închisă sub tendoane, în spațiul retrotendinos, care prin deschiderea ei va face să curgă puroiul. Se va drena cu lame de cauciuc. Dacă mobilitatea degetului este compromisă se va proceda la desarticularea degetului cu rezecția capului metacarpianului. Nu trebue uitat că aceste flegmoane ale spațiului retrotendinos pot duce la paralizii ale interosoșilor, pe un timp lung, ca și la turburări trofice. In consecință, pentru recuperarea integrală a funcției mâinii este necesar ca după vindecare să se continue cu un tratament fizioterapic și exerciții zilnice.

Flegmonul dorsal al mâinii

6. *Flegmonul dorsal.* Poate fi urmarea unei infecții de pe fața dorsală a unui deget, a unei plăgi infectate sau a unei inoculări septice a dosului mâinii. Puroiul este subcutanat, se poate întinde la toată fața dorsală fără să depășească marginile mâinii. Dosul mâinii este tumefiat și roșu. Se știe că toate supurațiile feței palmare a mâinii se însoțesc de un edem al dosului mâinii mai mult sau mai puțin accentuat. Supurația dorsală este rară față de cea palmară, deaceea trebue evitată greșeala de a deschide pe fața dorsală când colecția este palmară sau invers, căutându-se durerea la presiune, care va indica sediul puroiului, și deasemenea căutându-se punctul de plecare al infecției. Sub anestezie generală se va incizia pe locul unde se bănuește puroiul. Se vor explora limitele pungii purulente, făcându-se 2—3 contraincizii prin care se vor trece drenuri dintr'o parte în alta.

Tenosinovitele

Tenosinovita este infecția tecilor tendinoase ale degetelor. Pericolul imediat este necroza tendonului

Infecția tecilor sinoviale ale flexorilor mâinii constitue tenosinovita. Anatomia ne arată că tecile sinoviale ale degetelor merg dela baza falangei ungueale până la nivelul capului metacarpianului, unde se termină în fund de sac. Foarte frecvent însă teaca sinovială a degetului mare și a degetului mic se continuă cu teaca carpiană respectivă (radială, cubitală) care urcă până la 3—5 cm deasupra ligamentului inelar al carpului, pe antebraț. Cele două teci carpiene pot comunica între ele. Prin gravitatea lor, prin leziunile iremediabile pe care le produc, prin pericolul de difuzare a infecției la mână, socotim util să înfățișăm la un loc tenosinovitele digitale și tenosinovitele carpiene (flegmonul tecilor sinoviale ale mâinii).

Obișnuit, atât tenosinovitele digitale, cât și flegmonul tecilor sinoviale ale mâinii, sunt urmarea unei inoculări septice printr'o înțepătură sau tăietură profundă; mai rar ele pot fi datorite propagării infecției unui panarițiu subcutanat sau unui flegmon al spațiilor digitale. Teaca digitală prezintă trei dilatații situate la

nivelul articulaţiilor, denumite funduri de sac. La începutul infecţiei, puroiul se găseşte într'unul din aceste funduri de sac şi apoi se poate întinde, cuprinzând întreaga teacă. Prin ruperea fundului de sac superior, infecţia se poate revărsa în spaţiul celular palmar median retrotendinos, către spaţiul comisural şi de acolo către dosul mâinii.

Clinic, tenosinovita digitală se traduce prin dureri extrem de întinse, febră, stare de rău general, cu degetul în semiflexie sau imposibil de redus din cauza durerilor. Această semiflexie a degetului este datorită distensiei tecii care forţează degetul să ia poziţia de capacitate maximă; ea încetează când se produce ruptura la nivelul fundului de sac superior. La presiune, teaca este dureroasă pe toată lungimea sa, dar mai caracteristică este durerea la presiune a fundului de sac superior în dreptul capului metacarpianului. Netratată la timp sau prost tratată, tenosinovita digitală poate duce, în afară de infecţia spaţiilor celuloase ale mâinii, la infecţia articulaţiilor şi în acest caz, chiar dacă tendonul nu s'a eliminat, degetul poate fi considerat pierdut, mai ales când vindecarea se produce în extensie.

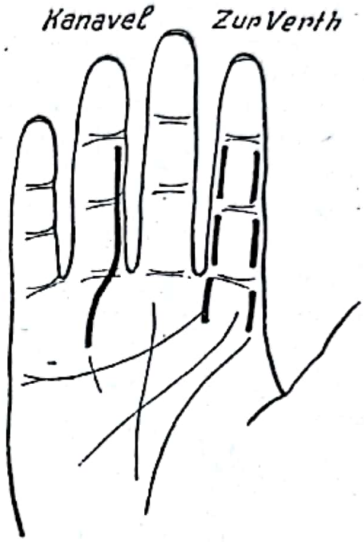

Fig. 9 — Schema principalelor incizii în tenosinovitele digitale.

Sub anestezie generală şi sub bandă hemostatică se va deschide colecţia prin incizii lateralizate. Sub niciun motiv nu se va face incizie mediană.

Tenosinovitele carpiene (flegmonul tecilor sinoviale ale mâinii).

Tenosinovitele carpiene

Se traduc prin fenomene generale care arată că infecţia este serioasă: temperatura se ridică la 39—40°, mâna este tumefiată, atât pe faţa palmară, cât şi pe cea dorsală, tumefacţia şi roşeaţa urcând şi pe antebraţ. Degetele sunt semiflectate, extensia lor fiind imposibilă din cauza durerii. In flegmonul tecii radiale numai policele nu poate fi întins; într'unul al tecii cubitale policele este liber, celelalte degete nu pot fi întinse. Această flexie a degetelor poate dispărea după deschiderea spontană sau chirurgicală a tecii. Durere la presiune pe tot traiectul tecii, cu puncte deosebit de sensibile în podul palmei şi la fundul de sac superior, pe antebraţ.

Evoluţia depinde de virulenţa infecţiei

Evoluţia depinde de virulenţa infecţiei. In cazuri extreme, în timp ce infecţia palmară abia evoluează, infecţia se întinde la antebraţ, la braţ, în lungul tecilor vasculare, determinând o septicemie mortală. Expresia acestei infecţii virulente este aceea a înţepăturilor în sala de disecţie. Colecţia dela nivelul tecii, nedeschisă la timp, se poate propaga în afara ei. Aceste propagări posibile trebue bine cunoscute căci, având în vedere gravitatea lor, deschiderea tuturor acestor traiecte este absolut necesară.

Aici, mai mult ca în orice altă supurație a mâinii, trebue instituit un tratament medical energic, întrebuințând toate mijloacele terapeutice care urmăresc combaterea difuzării și generalizării infecției, ca: vaccinație cu vaccin polimicrobian Cantacuzino (formula Delbet), chimioterapie intraarterială, sulfamido- și penilicinoterapie.

Tratamentul chirurgical va consta în deschiderea colecției

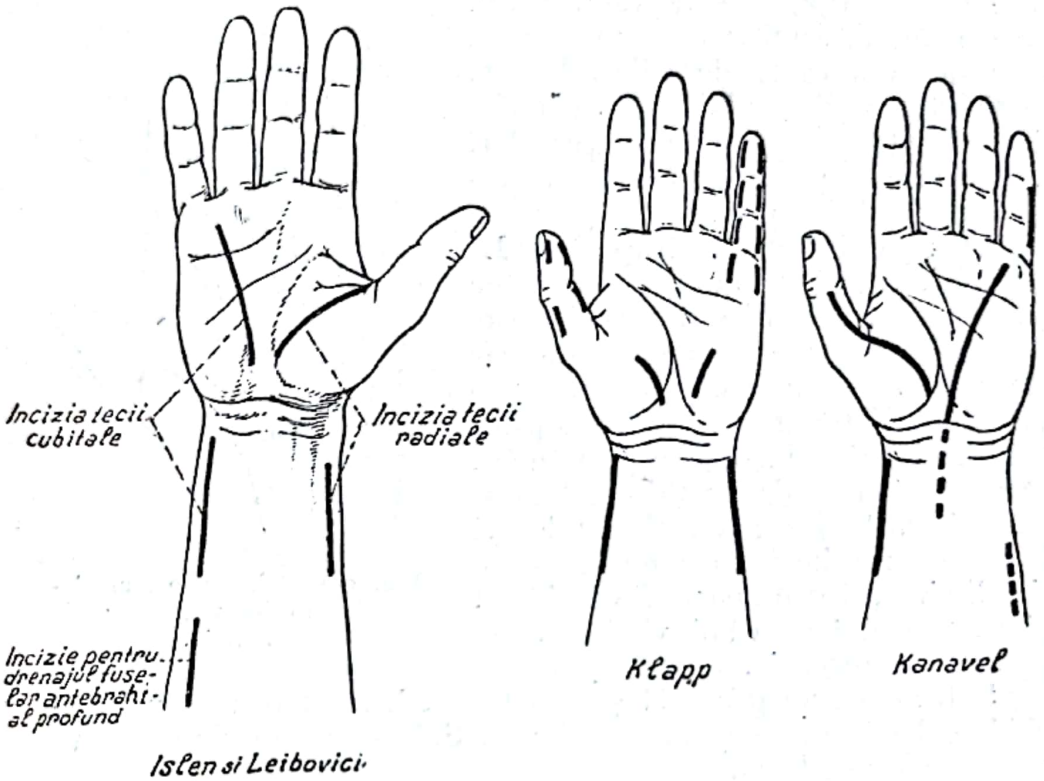

Fig. 10 — Schema inciziilor laterale și discontinue pentru a drena supurațiile tecilor palmare.

Din cauza sechelelor și uneori a generalizării de ma imă gravitate, infecțiile mâinii trebue tratate cu toată seriozitatea

prin incizii discontinue lateralizate, care respectă integritatea ligamentului inelar anterior al carpului.

In rezumat, orice infecție a mâinii trebue luată în serios. Prin sechelele pe care le pot lăsa, atingând integritatea funcțională a mâinii, care poate merge până la imobilitate, ca și prin amenințarea la difuziune și generalizare, care poate duce la moarte, aceste infecții trebue să înceteze a mai face obiectul unei « banale intervenții » la îndemâna oricui, făcută în cabinet, pe colțul unei mese, sub anestezie locală sau cu kelen.

Medicul practician nu trebue să-și asume răspunderea în aceste cazuri. Dacă infecția este la început, în primele ore, poate recomanda băi calde de două ori pe zi, dimineața și seara, urmate de pansamente umede, asociind, după gravitate, vaccinația cu vaccin polimicrobian și sulfamido- sau penicilinoterapia. Dacă după 48 de ore de tratament astfel condus nu se modifică nimic sau ameliorarea este de mică importanță, bolnavul trebue imediat îndrumat către spital.

Scanned with OKEN Scanner

FRACTURI - LUXAŢII - ENTORSE

In cadrul leziunilor traumatice, fracturile, luxaţiile şi entorsele ocupă un loc de prim ordin, deşi în general se admite că ele reprezintă abia 1/6 din totalul acestor leziuni. Caracteristica vieţii moderne, cu mecanizarea tot mai cuprinzătoare a mijloacelor de producţie, cu mijloacele mecanice de transport, atât de variate şi rapide, cu exercitarea pe o scară din ce în ce mai întinsă a sporturilor, face ca aceste leziuni să se întâlnească tot mai des în viaţa de toate zilele.

Mecanizarea vieţii moderne provoacă un mare număr de fracturi, luxaţii şi entorse

Nu intră în cadrul acestei cărţi enunţarea problemelor de profilaxie a accidentelor care determină aceste leziuni; ne mărginim a da, aşa cum se arată şi în cuvântul introductiv, noţiunile indispensabile pentru acordarea primului ajutor care trebue cunoscute de medicul practician, ori de câte ori se va afla în faţa unui traumatizat purtător al unei fracturi, luxaţii sau entorse.

Rolul medicului în aceste cazuri este bine definit: el trebue să stabilească în primul rând, cu posibilităţile care-i stau la îndemână, un diagnostic cât mai precis al leziunilor, să administreze tratamentul necesitat de starea generală a accidentatului, căutând să combată, când este cazul, mai întâi şocul declarat, sau să-l prevină şi să ia măsuri necesare pentru transportarea urgentă, în condiţii optime, a bolnavului la spitalul unde va primi tratamentul definitiv.

Medicul care dă primul ajutor trebue să stabilească în primul rând diagnosticul şi să asigure transportarea bolnavului

Rareori, doar dacă natura leziunilor, competenţa şi posibilităţile materiale locale o permit, practicianul poate rezolva el însuşi tratamentul unor forme de fracturi, în special al celor fără deplasare, al unor luxaţii şi, în general, al entorselor. In rest, fracturile şi luxaţiile mai grave sunt de competenţa serviciilor spitaliceşti.

FRACTURI

Medicul chemat să dea asistenţă unui pacient la care poate bănui existenţa unei fracturi trebue să stabilească dela început împrejurările în care s'a produs accidentul, căutând să aprecieze cât mai just violenţa exercitată de agentul vulnerant asupra organismului. Aceasta din două motive:

Se vor stabili dintru început condiţiile în care s'a produs accidentul

1. este ştiut că pentru a se produce o fractură la un individ sănătos, traumatismul trebue să se exercite cu o mare forţă asupra organismului; această acţiune violentă va determina, concomitent cu leziunea locală care este fractura, o serie de turburări de ordin general neuro-endocrino-umoral, care pot duce la apariţia imediată sau mai întârziată a şocului traumatic;

2. dacă condiţiile de producere a fracturilor nu îmbracă acest caracter de violenţă, medicul trebue să-şi pună întrebarea dacă nu cumva se găseşte în faţa unei fracturi patologice care apare acolo unde alterări ale scheletului favorizează producerea fracturii: osteoporoza bătrânilor, decalcificarea femeilor în cursul sarcinii sau al alăptării, distrucţii tumorale ca în osteosarcoame, etc.; în general, aceste fracturi patologice se însoţesc foarte rar de şoc traumatic, fapt important pentru conduita terapeutică.

Scanned with OKEN Scanner

Așa dar, odată stabilite condițiile în care s'a produs accidentul, prima grijă a medicului va fi de a preciza dacă pacientul respectiv se află sau nu în stare sau în iminență de șoc, cercetând simptomele menționate în capitolul respectiv: comportarea sa în acest caz va fi din primul moment cea indicată în capitolul amintit.

Trebue combătute în primul rând durerea și spaima

Din studiul șocului s'a văzut că două sunt elementele principale ce îl pot genera și care pot fi întâlnite în cazul fracturaților: durerea și spaima, ambele provocatoare de șoc neurogen, la care se adaugă ca circumstanță agravantă, în anumite împrejurări, acțiunea nocivă a frigului. Deaceea, în aceste cazuri primul gest terapeutic al medicului trebue să fie calmarea durerii, administrând bolnavului după posibilități morfină sau alte sedative, între care barbituricele ocupă un loc important. Acțiunea sedativă a acestor medicamente asupra scoarței influențează favorabil și celălalt element generator de șoc, frica, restabilind în bună parte echilibrul psihic al bolnavului.

Această acțiune antișoc trebue complectată cât mai rapid prin scoaterea bolnavului din ambianța depresivă a zonei unde s'a produs accidentul, ducându-l într'un loc liniștit și mai ales călduros, dacă accidentul s'a produs într'un anotimp friguros. Această deplasare este foarte importantă, fiind îndeobște cunoscută influența binefăcătoare a schimbării mediului asupra bolnavului în marile accidente de cale ferată, explozii în mine, prăbușiri de clădiri, etc.

Deplasarea bolnavului în caz de fractură ridică însă două probleme: aceea de a se ști dacă există sau nu o fractură, precizându-se pe cât posibil sediul și varietatea sa și în al doilea rând condițiile în care se poate executa transportul fără a provoca prin aceasta o agravare a stării generale sau locale a bolnavului.

Inainte de transportarea accidentatului, medicul trebue să precizeze existența fracturii

Se știe că fractura este o leziune deosebit de dureroasă, mai ales dacă se produc mișcări la nivelul său; ori, aceste dureri am văzut că sunt reflexe nociceptive, caracterizate ca producătoare ale șocului, în timp ce mobilizarea fragmentelor poate determina apariția unor complicații, printre care deschiderea focarului de fractură constitue pericolul major.

Mai înainte deci de a se proceda la transportarea accidentatului, medicul trebue să examineze bolnavul în scopul de a preciza existența fracturii.

Primul examen medical se va face chiar pe locul accidentului, înaintea oricărei tentative de deplasare

Examenul bolnavului, date fiind condițiile speciale în care apar de obicei aceste leziuni, nu necesită cunoștințe prea vaste; sunt suficiente și cele sumare, dar să fie bine precizate, o tactică de examen adecvată, sistematizată, și o ierarhizare judicioasă a necesităților precum și a mijloacelor terapeutice care stau la îndemână. Examenul și diagnosticul se fac în aceste cazuri cu mijloace simple și rapide chiar pe locul accidentului, mai înainte de se fi încercat vreo manevră de deplasare a bolnavului, medicul fiind mai totdeauna limitat la datele culese prin simțurile sale. Chiar când accidentul s'a petrecut în împrejurări defavorabile, în frig sau ploaie, într'o ambianță de panică provocată de circumstanțele accidentului, o explorare rapidă și sumară pentru inventarierea diagnostică a leziunilor este obligatorie. Nu rareori ridi-

Scanned with OKEN Scanner

carea și deplasarea brutală, intempestivă, a unui fracturat a dus la moartea sa imediată (prin deplasarea unei coloane vertebrale fracturate sau apariția unei embolii) sau la pierderea unui membru (prin deschiderea secundară a unui focar de fractură primitiv închisă).

Diagnosticul de urgență al fracturii se face prin interogator, inspecție și palpație, urmând ca mai târziu imaginea radiologică să-l confirme și să-i precizeze detaliile.

Interogatoriul, inspecția și palpația sunt mijloace suficiente pentru precizarea diagnosticului

Interogatoriul. Servește la culegerea de date dela bolnav, care poate preciza uneori că a perceput în momentul accidentului o senzație de ruptură, sau dela anturaj, în legătură cu condițiile în care s'a produs accidentul, natura agentului vulnerant, modul său de acțiune asupra organismului, direcția sa de acțiune, forța și durata sa de aplicare. Toate aceste date coroborate vor da indicații prețioase asupra leziunilor posibile, a întinderii sau intensității lor, precum și a eventualelor complicații. Așa vom putea stabili dacă o fractură este *de cauză directă*, când leziunile osoase sunt în general localizate, sau *de cauză indirectă*, în care caz fractura este întinsă și cu caractere anatomice mai particulare (exemplu: fractura spiroidă a tibiei prin răsucirea pe loc, fractura maleolară prin prinderea piciorului în cădere sub corp, fracturile prin turtirea vertebrelor); în sfârșit, vom putea identifica fracturile multiple ale traumatizaților prin proiectări sau căderi dela înălțime când se produc frecvent fracturi grave, asociate, ale bazinului, coloanei vertebrale, membrelor sau toracelui.

Interogatoriul stabilește condițiile accidentului, caracterul agresiunii și unele forme anatomice posibile de fractură

Inspecția. Atitudinea și manifestările bolnavului sunt de primă importanță pentru realizarea diagnosticului precoce.

Revenim asupra șocului spre a aminti doar aspectul caracteristic al șocatului decompensat. Este important de reținut că și bolnavul cu aparența asigurătoare se poate totuși afla în stare de șoc, dar compensat; organismul acestuia din urmă se află însă într'un echilibru umoral precar, astfel că orice influx nociceptiv extern sau intern oricât de neînsemnat — mobilizarea focarului de fractură — poate duce la ruperea bruscă a acestui echilibru și la instalarea rapidă a semnelor grave ale șocului decompensat.

Inspecția cercetează aspectul general al bolnavului, poziția sa, expresia feței, careexprimă suferința exacerbată de mișcări

Poziția bolnavului sau a membrului fracturat este mai totdeauna antalgică, de punere în repaus a regiunii interesate, imobilizată de bolnav prin atitudini caracteristice și prin contractura masselor musculare adiacente.

Faciesul bolnavului exprimă suferința, deseori vie, chinuitoare, a *durerii* provocate de orice mobilizare a regiunii purtătoare a unui focar de fractură; se vaită și refuză executarea unor mișcări active, care sunt deseori imposibil de efectuat chiar în absența durerii (de exemplu, ridicarea călcâiului de pe planul orizontal sau ducerea brațului la cap sau a mâinii la gură).

Durerea spontană și provocată este un semn nelipsit al fracturii

Acest semn, al *impotenței funcționale*, este unul din semnele importante în diagnosticul afecțiunii, având calitatea de a-l orienta, fără a-l confirma, căci o contuzie puternică a părților moi poate determina apariția sa.

Impotența funcțională orientează diagnosticul dar nu-l confirmă

In general, fracturatul, în afara șocului, este agitat în general, cu imobilizare locală. Să nu ne lăsăm înșelați de liniștea aparentă

a marilor șocați, la care lipsa de manifestare a durerii este semnul alterării profunde a sensibilității lor.

Fractura este o leziune dureroasă; durerea spontană este un semn subiectiv de prim ordin. Absența sa caracterizând fractura patologică, investigațiile medicului trebue extinse în această direcție.

Deformația regiunii suspecte poate fi evidentă și caracteristică, impunând diagnosticul dela prima vedere

Tot prin inspecție se poate aprecia existența unei *deformații* a regiunii interesate. Această deformație este datorită modificării scheletelui, la care, pierzându-se continuitatea anatomică, se va produce o deplasare a fragmentelor fracturate sub acțiunea antagonistă a masselor musculare, cu devieri uneori atât de caracteristice și evidente încât impun diagnosticul prin ele însile.

Aceste deplasări se pot orienta, în raport cu varietate anatomică a fracturii, a regiunii unde s'a produs, a acțiunii agentului vulnerant și a specificului funcțional al masselor musculare, în următoarele direcții:

— prin translație pe ax longitudinal când apare *scurtarea* prin încălecare sau penetrație sau *îndepărtarea* fragmentelor osoase (olecran, rotulă);

Deformația poate fi determinată de deplasările fragmentelor osoase fracturate sau de tumefierea traumatică a regiunii

— prin translația pe axul de grosime, cu păstrarea axului funcțional al membrului și în care angrenarea capetelor osoase împiedică deplasările imediate;

— prin rotație, fie în jurul axului de grosime, provocând *angularea*, fie în jurul axului longitudinal aducând *decalajul*.

Nu totdeauna deformația regiunii este datorită acestor deplasări fragmentare, ea putând fi constituită de o tumefiere a țesuturilor sub influența traumatismului, printr'un edem sau un hematom. Acest edem, care însoțește aproape obligatoriu entorsele, trebue observat cu atenție, fiind un element important al diagnosticului diferențial.

Echimozele au valoare doar când apar tardiv și în special cele diferențiate cu sediu și propagare caracteristice

Echimozele nu au valoare ca semn imediat, deoarece în aceste cazuri pot fi datorite acțiunii agentului vulnerant asupra părților moi. Ele sunt importante când apar tardiv, îndeosebi nu cele localizate la nivelul focarului fracturii, ci cele care apar în anumite zone elective cu propagări în anumite direcții, constituind în aceste cazuri semne caracteristice unui anumit tip de fractură (echimozele toracice din fractura humerusului, echimoza plantară în fractura calcaneului, etc.).

Valoarea acestor echimoze este însă minimă în cadrul diagnosticului de urgență, cele tardive având valoare doar când medicul vede pentru prima dată un accidentat la un anumit interval dela producerea leziunii.

Flictenele sunt leziuni produse de acțiunea violentă a unor traumatisme asupra tegumentelor, care însoțesc deseori fracturile, constituind prin aceasta un semn de probabilitate, dar sunt în general tardive.

Durerea acuzată de bolnav, întipărită pe faciesul acestuia, *atitudinea* determinată a bolnavului sau a membrului, *impotența funcțională și deformarea regiunii*, sunt simptome, dacă nu de certitudine, dar de mare probabilitate.

Scanned with OKEN Scanner

Palpația. Odată culese o serie de date prin inspecție, medicul își va complecta investigațiile prin examenul manual al bolnavului.

Palpația pune în evidență mobilitatea anormală, crepitațiile și durerea localizată, permanentă, într'un punct

Nu este totdeauna necesar ca acest examen să se facă pe bolnavul desbrăcat, mai cu seamă când el este efectuat la locul accidentului în condiții atmosferice neprielnice.

Se va cerceta în primul rând *mobilitatea anormală*, exprimată prin prezența de mișcări percepute la nivelul unui os în chiar continuitatea sa. Această senzație se obține printr'o mobilizare blândă, lipsită de bruscheță, imprimându-se mișcări de lateralitate segmentului interesat și care se realizează prinzându-se acesta puternic cu mâinile deasupra și dedesubtul focarului de fractură: pentru bazin și torace, acest examen se realizează prin compresiunea concentrică între mâini a aripilor iliace sau a toracelui, iar la nivelul coloanei vertebrale, prin apăsare directă asupra apofizelor spinoase sau prin mișcări prudente de flexie sau extensie a coloanei. Trebue subliniat că această mobilizare trebue executată cu o deosebită atenție și blândețe, fiind preferabil să se renunțe ori de câte ori nu este socotită ca absolut necesară și mai ales dacă medicul care o execută nu are obișnuința gestului.

Dacă în cursul acestor manevre se percepe zgomotul caracteristic cu senzația particulară de frecătură a două suprafețe rugoase, care constitue *crepitația*, o vom considera ca un semn patognomonic, o vom înregistra ca atare, dar în niciun caz nu vom insista. Este interzisă căutarea deliberată a crepitațiilor, insistența putând pune în pericol viața bolnavului prin determinarea unei embolii grăsoase.

Crepitația nu va fi căutată, ci va fi înregistrată dacă va fi percepută în cursul examenului

Ambele aceste semne, ale mobilității anormale și ale crepitației, deși sunt esențiale pentru diagnostic, sunt însă periculoase și nu vom recurge la ele decât cu o extremă prudență. Ele lipsesc totdeauna în fracturile angrenate și căutarea lor prea insistentă ar putea produce mobilizarea fragmentelor.

Durerea vie, constantă și repetată la presiune în acelaș punct sau zonă, accentuată prin mișcare, este un semn de valoare în fracturile incomplecte sau fără deplasare. Semnele enumerate mai sus sunt de obicei suficiente pentru a se putea pune un diagnostic de fractură. Examenul poate fi complectat cu o *măsurătoare comparativă* a membrului sănătos cu cel socotit bolnav, folosindu-ne de repere osoase determinate: dela spina iliacă antero-superioară la vârful rotulei sau al maleolei la membrul inferior, dela acromion la epitroclee sau dela epitroclee la apofiza stiloidă radială, sau cubitală la membrul superior. Membrele comparate trebue puse în poziție simetrică.

Măsurătoarea poate aprecia doar scurtarea unui membru

Prin măsurătoare se poate aprecia doar scurtarea unui membru, fiind fără valoare în cazurile de deplasare prin grosimea osului și inexactă când există o tumefiere mai apreciabilă.

Investigația medicului se complectează obligatoriu printr'un examen general al părților moi: se va inspecta pielea, notându-se eventuale plăgi, superficiale sau profunde, se vor examina articulațiile, identificându-se o hemartroză datorită unei fracturi articulare, se va cerceta starea mușchilor și tendoanelor, apreciindu-se impor-

Se procedează în continuare la examenul general: pielea, articulațiile, mușchii și tendoanele, vasele și nervii

tanța rupturilor, se va controla starea vasculară a membrului, căutându-se pulsul la locurile de elecție, precum și a nervilor periferici, dându-se o atenție mai deosebită sciaticului popliteu extern, cubitalului, radialului și medianului, explorându-se motricitatea și sensibilitatea lor.

Semnele clinice sunt semne de probabilitate; doar imaginea radiologică dă certitudinea diagnosticului

Din analiza semnelor enumerate mai sus reiese că acestea sunt mai totdeauna suficiente pentru a permite afirmarea unui diagnostic de fractură, mai cu seamă la cele cu deplasări evidente, mobilitate anormală sau crepitații; totuși, uneori, ele nu sunt suficient de concludente, în care caz doar examenul radiologic poate aduce o precizare categorică.

Greșelile de diagnostic comportă riscul de a afirma existența unei fracturi în lipsa sa și a ignora o fractură care există

Realizat în condițiile și pe baza semnelor expuse, diagnosticul fracturilor comportă riscul a două categorii de greșeli;

1. *A afirma că există o fractură în lipsa acesteia.* Se știe că:
—durerea există și în orice traumatism în afara fracturii;
—impotența funcțională poate fi tranzitorie;
—deformația poate fi datorită unui edem traumatic, mai rar unuia inflamator, consecutiv unei osteomielite.

2. *A ignora o fractură care există*, ceeace este mai grav, în special în cazurile în care lipsește impotența funcțională, cu dureri atenuate, cu tumefacție care a fost atribuită unei contuzii, elemente realizate mai ales în fracturile fără deplasare.

Examenul radiologic dă diagnosticul pozitiv de fractură

Deaceea, orice fractură trebue confirmată radiologic, chiar în ipoteza că diagnosticul clinic este evident, cunoscându-se importanța precizării caracterului anatomopatologic al leziunii, element esențial în indicațiile terapeutice și prognosticul evolutiv al bolii.

Se înțelege că acest examen iese din sfera preocupării medicului chemat să dea primele ajutoare, el constituind însă o obligativitate pentru cel din spitalul în care a fost transportat accidentatul.

Complicațiile fracturilor pot fi:
— deschiderea focarului de fractură
—leziuni vasculare;
—tromboze venoase;
—embolii grăsoase;
—leziuni nervoase
—moartea subită

Concomitent cu stabilirea diagnosticului de fractură se va preciza dacă aceasta este *simplă* sau *complicată*. Ne vom opri doar asupra complicațiilor imediate, care se instalează concomitent cu producerea soluției de continuitate osoasă, și anume:

1. *Deschiderea primitivă sau secundară a focarului de fractură*, care comunică cu exteriorul printr'o soluție de continuitate la nivelul părților moi, complicație gravă prin pericolul infecției; ea poate duce la accidente grave care se pot solda cu pierderea membrului, cu leziuni supurative cronice sau pseudartroze.

2. *Leziuni ale vaselor mari și mijlocii.* Prin ruptura lor, determinată de acțiunea directă a agentului traumatizant sau de fragmentele osoase, aceste leziuni vasculare pot produce ischemii cu gangrena ulterioară a membrului sau pot provoca apariția de hematoame care pot da la rândul lor turburări de compresiune imediate sau se pot infecta tardiv.

3. *Trombozele venoase* traumatice se pot instala destul de rapid, mai ales la membrele inferioare, în special la bătrânii cu deficiențe circulatorii, și pot deplasa chiaguri, dând embolii pulmonare.

4. *Leziuni nervoase* primitive prin compresiuni sau secțiuni de trunchiuri, părțiale sau totale, determinate fie de acțiunea directă a agentului traumatizant, fie indirect, prin fragmentele osoase; aceste

Scanned with OKEN Scanner

leziuni, care se traduc prin turburări de motilitate și sensibilitate, trebue cercetate cu atenție, spre a fi cunoscute din timp în vederea instituirii unui tratament cât mai precoce, pentru prognostic, cât și pentru eventuala acoperire a responsabilității medicului care ar putea fi acuzat că le-a provocat prin manevrele sale exploratoare sau prin transport; este deasemenea foarte important să se precizeze în fracturile coloanei vertebrale dacă acestea sunt însoțite de leziuni nervoase concomitente, bolnavii purtători ai unor asemenea leziuni fiind amenințați de grave complicații care pot duce la moarte, atât în timpul transportării, cât și în evoluția ulterioară a leziunilor lor.

Atenție la fracturile coloanei vertebrale cu leziuni medulare

5. *Emboliile grăsoase* interesează în formele lor precoce; cele cu localizare pulmonară pot apărea în primele ore după accident sub formă de dispnee cu senzație de opresiune, chinte de tuse, strănut cu repetiție, expectorație sanguinolentă dacă s'a produs un infarct, spumoasă, rozată, dacă s'a instalat un edem pulmonar; cele cerebrale apar de obicei mai tardiv, către a douăzecia oră, cu debutul marcat prin somnolență și stupoare și care, agravându-se, pot duce la comă și moarte.

6. *Moartea subită* este mai totdeauna datorită unei embolii provocate de o tromboză venoasă sau de o embolie grăsoasă.

Considerațiile de mai sus se referă la diagnosticul fracturilor și al complicațiilor lor, sau la acei accidentați pe care gravitatea și localizarea leziunii îi împiedică să se ridice și să se deplaseze prin mijloacele lor proprii, medicul fiind chemat să le dea asistență la locul și în împrejurările în care s'a produs accidentul. In acest caz, posibilitățile de examen medical și, implicit, calitatea diagnosticului pot fi insuficiente. Se înțelege că dacă accidentul are loc în incinta unei întreprinderi prevăzute cu instalațiile necesare și cu personal calificat, problema diagnosticului și a primului ajutor capătă cu totul alt aspect, medicul având posibilitatea unei explorări metodice, fără grabă, complectată uneori cu un examen radiologic, ceeace va duce la un diagnostic rapid, sigur, fără echivoc. In aceleași condiții se află și fracturații care se pot deplasa cu oarecare ușurință, atunci când leziunile lor osoase interesează, de exemplu, membrul superior.

Tratament. De îndată ce examenul bolnavului a dus la un diagnostic de probabilitate sau de certitudine a unei fracturi, trebue instituit de urgență un tratament competent, activ și energic, rolul medicului fiind hotărîtor din acest moment pentru evoluția ulterioară a afecțiunii, uneori chiar pentru viața rănitului.

Primele îngrijiri acordate accidentatului necesită urgență: ajutorul dat trebue să fie competent, activ, energic

De acest moment terapeutic va depinde deasemenea în bună parte evitarea unor complicații care pot avea consecințe serioase asupra recuperării integrale ulterioare a accidentaților și asupra reducerii timpului de spitalizare, probleme importante nu numai din punctul de vedere al aspectului pur medical, dar și din cel al economiei statului.

De calitatea primelor îngrijiri depinde în bună parte întreaga evoluție ulterioară a fracturii

Intervenția medicului trebue să se adapteze diferitelor eventualități în fața cărora se poate găsi, dintre care vom cita pe cele mai comune:

— Un fracturat se poate prezenta sub aspectul unui traumatizat grav, la care fractura propriu zisă reprezintă o leziune de o importanță secundară, scena fiind dominată de semnele grave ale șocului declarat; să nu uităm că mulți din acești bolnavi, dacă nu sunt încă în șoc, sunt însă într'o potențialitate crescută de declanșare a lui; deaceea, înainte de a fi luate primele măsuri în vederea evacuării, așa cum am arătat mai înainte, primul gest terapeutic este cel de combatere a acestui sindrom, prin orice mijloace care stau la îndemâna medicului, chiar numai simpla injecție de morfină, ceeace deseori este foarte mult.

Politraumatizații pun pe primul plan principiul ierarhizării leziunilor, primul obiectiv fiind salvarea vieții

— Politraumatizații sunt bolnavi care pot prezenta leziuni traumatice diverse, cu plăgi de întindere și gravitate variabile, asociate uneori cu fracturi multiple; medicul va căuta să facă inventarul leziunilor, ierarhizându-le după gravitatea lor; atitudinea sa va fi condusă după principiul că întâi trebue salvată viața bolnavului, apoi membrul și apoi funcția lui; se va da prioritate de tratament și transport bolnavului a cărui viață este în pericol iminent înaintea celui care poate pierde un membru, acolo unde condițiile accidentului și mijloacele de care dispunem sunt depășite de numărul accidentaților; să nu se uite la purtătorii de plăgi necesitatea administrării medicației antitetanice, sub forma seroprevenției antitetanice, așa cum s'a arătat în capitolul referitor la plăgi.

Fracturații la membrele inferioare și coloana vertebrală necesită o atentă pregătire a transportului

— Hemoragicii, la care leziunile părților moi au dat naștere unor rupturi vasculare, cu hemoragii masive, pot necesita aplicarea unui garou, gest care atrage după sine prioritate de transport, fiind pe același plan de urgență cu traumatizații abdominali sau toracici, cu leziuni viscerale sau semne de hemoragie internă.

Fracturații la membrele superioare și toracicii cer doar o imobilizare corectă

— Fracturații la membrele inferioare, coloana vertebrală, sunt bolnavi imobilizați a căror ridicare și transportare pun medicului probleme care trebue rezolvate cu grijă în condiții de securitate deosebită, așa cum vom vedea mai jos.

Fracturații la membrele superioare și o parte din toracici, păstrându-și posibilitatea de deplasare, sunt de cele mai multe ori mai ușor de îngrijit, ei necesitând mai ales o oarecare atenție în privința imobilizării.

Tratamentul provizoriu al fracturii comportă trei timpi :
— imobilizarea fracturii ;
— ridicarea și
— transportarea rănitului

Așa dar, odată ce examenul bolnavului a stabilit natura și gravitatea leziunilor, după ce a fost instituită terapeutica antișoc acolo unde a fost necesară, după ce s'au pansat plăgile coexistente în condițiile de asepsie realizabile, medicul va trece la timpul următor, adică, la *imobilizarea provizorie a fracturii, ridicarea și transportarea accidentatului* către unitatea spitalicească unde se va institui *tratamentul definitiv*, imobilizarea, ridicarea și transportarea fracturatului constituind un *tratament provizoriu.*

Anestezie înaintea oricărei manevre asupra focarului de fractură

Inainte de a se acționa în orice fel asupra unui focar de fractură este necesar să se facă anestezia bolnavului. Această anestezie se poate obține prin injecții de morfină, 2—3 ctg, sau orice alt sedativ care se găsește la îndemâna medicului: soluțiile de barbiturice injectabile intravenos sunt de un ajutor cu totul prețios în aceste cazuri, dacă dispunem de ele; 0,50—1 g eunarcon sau pentotal, injectate intravenos, vor adormi bolnavul asupra căruia manevrele

Scanned with OKEN Scanner

de imobilizare și transportare vor putea fi ulterior executate în condiții ideale. Singurul contraindicat este evipanul, din cauza agitației și tremurăturilor pe care le provoacă. Un rezultat tot atât de bun poate fi obținut prin anestezia cu o soluție de novocaină 1—2%, injectată în focarul fracturii în cantitate de 20—40 cc. Toate aceste mijloace de anestezie sunt admirabile, dar din păcate lipsesc de cele mai multe ori, medicul fiind mai totdeauna redus la administrarea de morfină, foarte bună și aceasta.

Atenție la fractura deschisă

O grijă cu totul deosebită trebue acordată accidentatului prezentând o fractură deschisă: după o prealabilă expunere a regiunii interesate se va proceda la desinfecția cât mai riguroasă a regiunii cu orice mijloace am avea la îndemână — chiar spălarea cu apă și săpun, de exemplu — reducerea cu grijă după prealabilă anestezie a fragmentelor osoase ieșite prin piele, aplicarea unui pansament steril, după ce plaga a fost imbibată cu antibiotice și imobilizare. Dacă plaga este mult prea murdară, cu fragmentele osoase imbibate de murdării și corpi străini, depășind posibilitatea de curățire pe moment, să nu se reducă fragmentele, ci să se imobilizeze ca atare, urmând ca toaleta plăgii să se facă la spital.

Sub efectul anesteziei se reduc deformările evidente

La fracturile închise, acolo unde există deformări evidente, sub scutul anesteziei obținute se va încerca cu blândețe *reducerea acestor deformări*, aducându-se membrul într'o poziție cât mai apropiată de axul său normal. In niciun caz nu se va încerca reducerea unei deformații la nivelul coloanei vertebrale, mai ales când aceasta pare angrenată și bolnavul nu prezintă simptome de compresiune cu pericol iminent al funcțiilor vitale.

Nu reduce deformările coloanei vertebrale

După reducere, imobilizare

După ce membrul a fost adus într'o poziție convenabilă, se trece la imobilizare. Această imobilizare se realizează cu ajutorul unor *aparate speciale* sau prin *mijloace improvizate*.

Imobilizarea se realizează prin aparate sau prin metode improvizate

Pentru imobilizarea fracturaților, atât în practica civilă, dar mai cu seamă pentru răniții de război, s'au imaginat și construit un mare număr de aparate, unele mai bune, altele mai puțin reușite și eficace, dar toate având același cusur, că nu sunt la îndemâna oricui, sunt greu de manipulat și au nevoie de un spațiu destul de mare pentru a fi păstrate. Unele din acestea servesc doar la imobilizare, altele asociază imobilizarea cu tracțiunea.

Aparatele cele mai uzuale sunt:
— atela de lemn;
— gutiera de sârmă;
— atela Cramer;
— atela de lemn sovietică;
— brancardele pentru vertebrali

Cel mai simplu aparat de imobilizare este *atela de lemn* care, dacă este bine aplicată, bine căptușită cu vată, suficient de lungă și fixată prin fești, imobilizează suficient pentru transport. *Gutierele de sârmă* sunt deasemenea excelente pentru imobilizare și transport. *Atela de sârmă Cramer*, prin supleța și rezistența sa, este unul din cele mai adecvate aparate, putându-se adapta cu ușurință tuturor reliefurilor membrului interesat, atât superior cât și inferior, și imobilizând în perfecte condiții. Mai pretențioasă ca manevrare este atela Thomas Lardennois, care realizează imobilizarea și extensia membrelor inferioare, permițând în foarte bune condiții o transportare de lungă durată.

Pentru membrele superioare, aparatele mai complicate au fost părăsite, fiind incomode, obținându-se imobilizare suficientă cu ajutorul atelelor bine aplicate. Un aparat excelent pentru imobilizarea

fracturii membrului superior îl constitue atela de lemn pliantă a Armatei Sovietice, care are multiple avantaje: ocupă spațiu puțin, este ușoară, se aplică cu ușurință și imobilizează în condiții perfecte.

Pentru marii traumatizați e nevoie de imobilizarea întregului corp pe brancarde rigide

Pentru marii traumatizați, în special vertebralii și toracicii, transportarea necesită o imobilizare a întregului corp pe brancarde rigide de sârmă sau lemn, deplasarea făcându-se cu o grijă deosebită și sub o atentă supraveghere a unui personal calificat.

In vederea acestui moment atât de important în tratamentul fracturilor este absolut necesar ca toate posturile de prim ajutor din întreprinderi, șantiere, terenuri de sport, să fie înzestrate cu aparatura necesară și cu un personal educat, spre a putea face față acestor eventualități, căci, spunem odată mai mult, de modul cum este imobilizat și transportat un fracturat va depinde în bună parte evoluția ulterioară a leziunilor sale.

De multe ori e nevoie să se improvizeze atele

Când nu are la dispoziție aparatura aceasta specială, medicul poate fi deseori nevoit să recurgă la *improvizații*, spiritul său de adaptare și inventivitate fiind solicitat la maximum în aceaste împrejurări.

Confecționarea de atele este gestul cel mai simplu și care răspunde deseori în mod mulțumitor necesităților de moment. Astfel, un baston, o cracă, o șipcă dintr'un gard, un mănunchi de paie răsucite, pot imobiliza suficient o fractură. Mai pretențioasă este atela construită prin rularea capetelor unei pături, mijlocul dintre cele două rulouri folosind ca gutieră, iar rulourile fixate de membru folosind ca atelă. In lipsa oricărui material, solidarizarea membrului inferior fracturat de cel sănătos, prin curele sau alte legături, poate face față necesității de imobilizare. Pentru membrul superior se poate obține o imobilizare suficientă prin fixarea brațului rănit într'o eșarfă sau în deschiderea hainei sau a cămășii. Am mai putea aminti târgile improvizate din crăci, rogojini sau materiale similare, necesare pentru transportarea polirănitului sau fracturatului vertebral. Dacă nu se poate confecționa nici acest fel de târgi vom fi nevoiți să transportăm bolnavul într'o pătură bine ținută în cele 4 colțuri.

Se va acorda o atenție deosebită fracturaților vertebral

Subliniem din nou obligația medicului care acordă primul ajutor de a urmări fracturații grav, în special vertebralii, în tot timpul transportului, gata de a le acorda ajutoare sub formă de calmante sau analeptice vasculare, ori de câte ori starea lor generală ar cere-o.

Tratamentul definitiv în mediul spitalicesc al unei fracturi comportă urgența

Odată ajuns în incinta spitalului, fracturatul trebue considerat ca primă urgență.

Specialistul, informat de medicul care a acordat primele îngrijiri și a asigurat transportul, va rezolva urgența chirurgicală pe plan spitalicesc, procedând îndată la:

—controlul radiologic în două planuri;

—anestezia obligatorie, și anume:

anestezia locală în focar, în scop analgetic și de blocare a reflexelor nociceptive;

anestezia rahidiană sau generală când este indicată;

—reducerea imediată, urgentă, a fracturii;

—imobilizarea prin mijloacele indicate de fiecare caz în parte.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru fracturile deschise urgenţa este echivalentă cu cea a abdomenului acut: se va proceda la închiderea plăgii sub scutul asepsiei absolute, după o riguroasă curăţire mecanică şi biologică, instituindu-se totodată un tratament masiv şi susţinut cu antibiotice.

In acest moment, aspectul de urgenţă al unei fracturi încetează, făcând loc evoluţiei sale normale sau accidentale, către scopul final al tratamentului: consolidarea normală ca formă şi timp a focarului de fractură.

LUXAŢIILE

Sunt leziuni traumatice caracterizate prin deplasarea permanentă a extremităţilor articulare, ale căror suprafeţe nu-şi mai corespund. Dacă suprafeţele articulare nu mai au niciun contact, ne aflăm în faţa unei *luxaţii complecte*, iar dacă mai persistă un oarecare contact, *luxaţia este incompletă.*

Luxaţiile pot fi complecte şi incomplecte

Când deplasarea interesează o sinartroză, afecţiunea poartă numele de *diastazis.*

Agentul traumatizant trebue să acţioneze cu violenţă asupra articulaţiei, pentru a determina dislocarea articulară, în afară de cazurile în care articulaţia, afectată mai înainte de un proces morbid, cedează cu uşurinţă la eforturi neînsemnate: ne aflăm în acest caz în faţa unor *luxaţii patologice* (de exemplu: malformaţii congenitale, luxaţii recidivante).

Luxaţiile patologice se produc în articulaţiile dinainte afectate

Medicul care examinează prima dată un bolnav purtător al unei luxaţii va stabili cât mai precis: împrejurările în care a apărut afecţiunea, natura şi modul de acţiune ale agentului traumatizant, poziţia bolnavului în momentul accidentului şi felul cum a luat contact cu solul în cazul unei căderi, semnele subiective şi obiective, precum şi timpul scurs dela accident până în momentul când a văzut prima dată bolnavul.

Interogatoriul va stabili condiţiile în care s'a produs accidentul, modalităţile de acţiune ale agentului vulnerant, varietatea de luxaţie, recentă, veche, recidivantă

Toate aceste date vor stabili dacă traumatismul s'a exercitat asupra unei articulaţii sănătoase sau patologice, dacă violenţa şi modul de acţiune ale traumatismului au putut provoca o simplă luxaţie sau sunt de bănuit leziuni mai întinse, asociate, dacă din condiţiile de apariţie ale leziunii ar putea fi vorba de o *luxaţie recentă*, o *luxaţie veche sau o luxaţie recidivantă.*

Se va face un examen complect al bolnavului spre a se identifica toate leziunile produse de traumatism

Odată stabilite aceste date, medicul va examina bolnavul în general, pentru a recunoaşte toate leziunile pe care traumatismul le-ar fi putut provoca întregului organism al accidentatului, apoi va examina cu atenţie regiunea interesată.

Inspecţia. Faţa bolnavului nu exprimă acea suferinţă provocată de durerea continuă ca în fractură. In luxaţii, durerea vie din momentul accidentului se atenuează treptat şi reapare doar în timpul mişcărilor. *Atitudinea vicioasă a membrului* lezat este caracteristică fiecărei luxaţii (braţul în abducţie în luxaţia antero-internă a umărului, ridicat în sus în luxatio erecta, coapsa în rotaţie internă în luxaţia posterioară a şoldului, etc.). Această atitudine vicioasă, reductibilă la fracturi, este fixă la luxaţie şi nu se modifică decât dacă luxaţia a fost redusă. Odată obţinută reducerea, deformaţia nu se

Inspecţia va pune în evidenţă:
— atitudinea vicioasă a membrului;
— deformarea regiunii;
— impotenţa funcţională

Scanned with OKEN Scanner

reproduce, invers de ceeace se întâmplă în fracturile la care reducerea este instabilă, necesitând imobilizarea. *Deformarea regiunii articulare* interesate este datorită modificării poziției normale a reliefurilor osoase, prin deplasarea capetelor articulare (depresiunea subacromială în luxațiile umărului, prezența capului femural deasupra pubelui în luxația șoldului, etc.). Mai târziu, tumefierea periarticulară modifică și mai mult aspectul regiunii, făcând deseori foarte anevoioasă explorarea sa. *Echimozele* sunt inconstante și fără valoare în diagnostic.

Impotența funcțională este caracterizată prin aceea că membrul fixat într'o anumită poziție nu mai poate executa mișcările proprii articulației interesate, care este în general blocată. Totuși, o parte din mișcări se pot executa, dar sunt mult reduse ca amplitudine, în timp ce altele sunt complect blocate. Incercările de a executa aceste din urmă mișcări provoacă dureri, uneori destul de mari.

Palpația precizează deformarea regiunii, reducerea mișcărilor, cracmentul articular

Palpația complectează informațiile culese prin interogator și inspecție, precizând modificările de poziție ale diferitelor repere osoase din regiunea interesată, stabilind și modificările aduse în mișcările imprimate articulației respective. Durerile provocate de mișcări în articulația interesată sunt mai puțin vii și mai difuze decât în cazul fracturilor. In unele cazuri, în timpul mișcărilor pasive se poate percepe *cracmentul articular*, zgomot surd de frecătură a suprafeței articulare luxate pe părțile moi sau osoase vecine.

Examenul radiologic precizează în special leziunile osoase asociate

Examenul radiologic, când este posibil, va preciza diagnosticul și varietatea anatomică exactă a luxației, dar mai cu seamă va da indicații prețioase asupra leziunilor osoase asociate.

Leziunile asociate pot fi:
— leziuni vasculare ;
— leziuni nervoase ;
— rupturi musculare

Când diagnosticul de luxație a fost precizat, se vor cerceta cu atenție eventualele leziuni asociate, vasculare și mai ales nervoase. *Leziunile vasculare*, produse prin ruptura vaselor sub influența directă a agentului traumatizant, sau prin compresiunea segmentelor osoase dislocate, pot determina turburări de ischemie care pot duce până la gangrena membrului. Deaceea, se va cerceta cu atenție pulsul în locurile de elecție, notându-se cu grijă modificările constatate. *Trunchiurile nervoase*, mai rar rupte, sunt deseori alungite sau comprimate, leziuni care se însoțesc de multe ori de paralizii rebele la tratament. Deaceea este obligatoriu să se facă un examen amănunțit al sensibilității și motilității regiunii respective, spre a se identifica din timp aceste leziuni, cu atât mai mult cu cât responsabilitatea medicului ar putea fi angajată, leziunile fiind deseori atribuite manevrelor sale de reducere. *Rupturile musculare*, pe lângă hematoamele la care pot da naștere și care pot constitui o greutate în manevrele de reducere, pot determina turburări în procesul de recuperare funcțională a accidentatului.

Tratamentul luxațiilor recente poate fi făcut de medicul practician

Tratamentul unei luxații variază, după cum luxația este recentă sau veche, după cum este traumatică sau spontană (patologică), după cum este sau nu însoțită de fractură.

Luxațiile recente trebue reduse și apoi imobilizate în timpul necesar pentru a nu se reface. Manevrele de reducere sunt proprii fiecărei articulații în parte.

Două elemente se opun manevrelor de reducere. Acestea sunt

Scanned with OKEN Scanner

durerea şi contractura musculară. Din această cauză este bine ca reducerea să se facă sub anestezie generală, care să întrerupă durerea şi să dea o relaxare musculară. In lipsa, sau atunci când narcoza este contraindicată (la bătrâni, la şocaţi), se va recurge la anestezie locală în focarul luxaţiei.

Luxaţia veche trebue trimisă la spital

După reducere, se va imobiliza articulaţia într'un bandaj potrivit şi se va face mobilizarea precoce, de teama redorilor articulare.

Intr'o luxaţie veche, articulaţia a suferit modificări care fac imposibilă reducerea prin manevre externe. Aceste cazuri trebue de îndată îndreptate spre spitale şi centre chirurgicale, unde se va recurge la metode sângerânde, având drept scop repunerea extremităţilor osoase în contact şi menţinerea lor prin sutura părţilor moi periarticulare.

In luxaţiile patologice, afecţiunea cauzală modifică terapeutica

In luxaţiile patologice, afecţiunea cauzală poate modifica terapeutica şi necesită, după caz, diferite intervenţii de chirurgie ortopedică (capsulorafii, tenotomii, artrodeze).

Când este şi fractură tratamentul se îngreunează

In luxaţiile întovărăşite de fracturi, conduita terapeutică este variabilă dela caz la caz. Intervenţia chirurgicală este foarte adesea necesară, manevrele externe fiind mult îngreunate de coincidenţa leziunilor.

Tratamentul complicaţiilor

Complicaţiile luxaţiilor vor trebui observate la timp şi tratate sau prevenite după caz:

1. *Contuzia părţilor moi* (zgârieturi, echimoze, decolări tegumentare) va trebui tratată cu minuţiozitate. Să ne temem, în deosebi, de escarele şi sfacelele cutanate, care pot deschide, prin căderea lor, o articulaţie iniţial închisă; vom reduce la minimum manevrele de reducere şi, implicit, de tracţiune pe părţile moi, şi vom menţine imobilizarea mai multă vreme.

Să ne temem şi să ne ferim de deschiderea unei luxaţii

2. *Deschiderea luxaţiei* este o complicaţie care poate surveni din primul moment, prin agentul vulnerant, sau prin capătul osos, articular; dar, după cum am văzut, poate surveni şi tardiv, prin căderea unei escare cutanate. Dacă putem preveni cea din urmă eventualitate, vom trata cu tot atâta grijă plaga ca şi luxaţia în primul caz. Dacă deschiderea este recentă, debridarea şi toaleta plăgii, sub cea mai perfectă asepsie, ne vor da rezultate minunate. In cazul când infecţia s'a manifestat sau ne temem de această eventualitate, deoarece deschiderea luxaţiei este mai veche, poate fi necesară chiar intervenţia operatorie, cu rezecţia părţilor osoase ameninţate. Desigur că vom adăuga la aceasta tot arsenalul terapeutic modern antiinfecţios (penicilină, sulfamide, seroterapie).

3. *Leziunile vasculare şi nervoase* vor fi evitate prin manevre delicate şi atente. In cazurile când leziunile s'au produs în momentul traumatismului, terapeutica depăşeste posibilităţile medicului practician: bolnavul va fi îndreptat spre spital.

ENTORSA

Afecţiune des întâlnită, cu leziuni minime şi mari desordini funcţionale

Această afecţiune, caracterizată prin desechilibrul izbitor dintre leziunile anatomopatologice, uneori abia perceptibile, şi importanţa turburărilor funcţionale imediate şi tardive la care poate da naştere,

Scanned with OKEN Scanner

trebue bine cunoscută de medicul practician, cu atât mai mult cu cât el este chemat să pună diagnosticul şi să aplice tratamentul în marea majoritate a cazurilor.

Leziunea elementară primitivă interesează ligamentele periarticulare care pot fi destinse, rupte sau smulse cu inserțiile lor osoase

Aceste leziuni, provocate prin executarea bruscă şi violentă a unor mişcări care depăşesc amplitudinea fiziologică a articulaţiei, provoacă o distensie a ligamentelor articulare ce poate merge până la ruptura lor, mai mult sau mai puţin întinsă, însoţită uneori de smulgeri osoase; fapt esenţial însă, suprafeţele articulare îşi păstrează contactul normal şi permanent.

Intâlnită mai des la vârstnici, deoarece ligamentele copiilor sunt suple şi elastice, această leziune poate fi determinată de o violenţă exercitată *direct* asupra articulaţiei lezate sau *indirect*, dela distanţă, prin jocul pârghiilor articulare, când corpul caută într'o pierdere de echilibru să-şi restabilească axul de susţinere.

Leziunile locale sunt puncte de plecare pentru stimuli nociceptivi, care prin intermediul scoarței determină reflexe locale deviate, ale căror consecințe sunt turburările vasomotorii simpatice.

Aceste mişcări bruşte şi violente vor determina o serie de leziuni la nivelul ligamentelor articulare, care pot fi destinse, rupte pe o întindere mai mare sau mai mică sau smulse din inserţiile lor osoase, deseori cu fragmente importante din schelet. Prin leziunile asociate interesând articulaţia însăşi (hemartroza, hidrartroza, ruperea meniscurilor) sau ţesuturilor din vecinătate (cu mici hemoragii care dau echimoze şi în special cu edemul periarticular), afecţiunea îmbracă articulaţia într'o reţea de focare traumatice care vor constitui tot atâtea zone generatoare de reflexe interoreceptive şi care prin intermediul scoarţei vor determina instalarea unor serioase desordini funcţionale.

Aceste turburări se traduc prin modificarea tonusului simpatic regional cu vasodilataţie locală; această vasodilataţie este considerată de Leriche ca stând la baza leziunilor anatomice care se instalează mai târziu la nivelul articulaţiei lezate sau la distanţă, printre care: sinovita viloasă cu hidrartroză rebelă, revărsatul mixt hidro-hemartrozic care poate duce la anchiloză, decalcificări ale scheletului cu osteoporoză, atrofie musculară progresivă, alterări ale tegumentelor.

La examen:
— afecțiune dureroasă;
— deformarea regiunii;
— revărsat intraarticular;
— infiltrație serohematică subcutanată;
— echimoze întinse

Simptome. *Durerea* vie, cu senzaţie de ruptură, uneori sincopală, imobilizează bolnavul în atitudini fixe; acuitatea sa scade treptat şi face loc unei dureri surde, persistente, exacerbată la orice mişcare. Rapid, în locul traumatizat apare o tumefiere, ce se măreşte, deformând regiunea, care se acoperă curând de echimoze întinse. Această deformare, datorită în parte distensiei articulare, prin apariţia unui *revărsat articular hidro-hematic* şi în parte datorită unei *infiltraţii sero-sanguine în părţile moi*, va face deseori examenul dificil.

La palpație:
— mișcări anormale;
— puncte dureroase fixe;
— hiperemie cu hipertermie locală

La palpaţie, care *este dureroasă*, necesitând administrarea prealabilă a unor sedative şi blândeţe în gesturi, se constată *lipsa deplasării suprafeţelor articulare*; amplitudinea mişcărilor poate depăşi uneori limitele normale ale articulaţiei respective; ele pot căpăta caracterul de mişcări anormale; interliniile articulare, greu de determinat când edemul periarticular este întins şi precoce, sunt dureroase; în acelaş timp se pot pune în evidenţă *puncte dureroase fixe care corespund inserţiilor ligamentelor smulse*; temperatura locală este mărită, însoţită în unele cazuri de o roşeaţă locală mai mult sau mai puţin întinsă.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul. Se va face în primul rând cu leziunile traumatice cele mai obișnuite: *luxația*, în care deformația este aparentă, ireductibilă spontan, *fracturile paraarticulare*, în care leziunea dominantă este a scheletului, părțile moi fiind mai puțin interesate. Aceste fracturi sunt caracterizate printr'o durere vie la mișcare, cu puncte fixe la palpație și cu mai puțină participare a părților moi. Deseori doar examenul radiologic va preciza diagnosticul.

Să nu uităm că deseori afecțiunea inflamatorie a unei articulații —o artrită gonococică de exemplu —poate duce la greșeli de diagnostic, turburările articulare fiind atribuite de bolnav unui traumatism articular neînsemnat.

Se va avea în vedere apariția frecventă a sechelelor

Orice articulație care a suferit o violență traumatică, unde se poate bănui prezența unei entorse, trebue examinată cu multă atenție, cu minuțiozitate, căutând să fie identificate toate leziunile asociate posibile, cunoscându-se gravitatea sechelelor care apar după traumatisme în aparență neînsemnate. Artroze prelungite, rebele la tratament, uneori cu impotență funcțională marcată, cu suferințe deprimante pentru bolnav, își iau deseori origina într'o mică entorsă ignorată sau rău tratată.

Tratamentul comportă:
— infiltrație cu novocaină ;
— mobilizare precoce când leziunile sunt reduse ;
— imobilizare când leziunile sunt întinse ;
— spitalizare ori de câte ori bănuim leziuni mai grave

Tratamentul trebue instituit cât mai aproape de momentul accidentului, să fie urmărit îndeaproape în aplicarea lui și să fie făcut de o persoană competentă. Tratamentul are drept obiectiv dispariția tumefierii, cicatrizarea leziunilor ligamentare și a smulgerilor osoase, să asigure funcția normală a articulației, împiedicând instalarea atrofiilor musculare, a osteoporozei, a redorilor articulare.

Inaintea oricărui gest terapeutic este neapărat necesar să se blocheze sursa reflexelor nociceptive de focar, ceeace se poate obține prin *infiltrația precoce, în ligamente, a unei soluții de novocaină.* Această metodă, preconizată de Leriche, s'a dovedit a fi de cea mai mare eficacitate în tratamentul entorselor. Se injectează 3—5 cc, soluție de novocaină 1% în ligamentele durerose, injecția putând fi repetată în zilele următoare. Acțiunea sa analgetică este evidentă, suprimă apariția edemului și a hipertermiei și în special permite o mobilizare imediată.

Infiltrația cu novocaină și mobilizarea precoce e contraindicată în marile rupturi ligamentare

Este contraindicată în marile rupturi ligamentare, suprimarea durerii și mobilizarea precoce putând aduce turburări grave în vindecarea și dinamica articulară. In aceste cazuri este indicată imobilizarea, care poate fi necesară pentru o perioadă variabilă cu articulația interesată: 15 zile pentru articulația tibio-tarsiană, 3 săptămâni pentru genunchi.

Puncția poate fi necesară când revărsatul articular este mai abundent, destinzând fundurile de sac articulare, dar trebue făcută cu multă grijă de asepsie. Masajul, mecanoterapia și fizioterapia vor complecta tratamentul local, un timp suficient de lung, până ce articulația a devenit nedureroasă și și-a recăpătat suplețea.

Entorsele puțin grave, la care semnele generale și locale mai șterse caracterizează leziuni puțin întinse, putând ceda cu ușurință la o terapeutică obișnuită, pot fi încredințate îngrijirii medicului practician.

Ori de câte ori însă violența traumatismului și simptomele locale ca revărsat articular abundent, echimoze vaste, dar mai ales o mobi-

Când este necesară internarea bolnavului

litate anormală mai întinsă, ne fac să bănuim ruperi întinse de ligamente, este necesar să se interneze bolnavul în spital, deseori fiind necesară intervenţia chirurgicală pentru sutura unui ligament, extirparea unui menisc.

In aceste cazuri, medicul care vede mai întâi bolnavul este obligat să-i administreze o injecţie sedativă, să facă infiltraţia locală de novocaină şi să imobilizeze regiunea traumatizată înaintea transportării.

Doar în aceste condiţii se vor putea obţine vindecări rapide şi de bună calitate, într'o afecţiune privită cu mult prea multă uşurinţă faţă de urmările serioase la care poate da naştere.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 11

URGENȚELE CRANIO-ENCEFALICE

TRAUMATISMELE CRANIO-ENCEFALICE

Când cutia craniană lovește sau primește o lovitură într'o regiune oarecare a bolții sau când este supusă influenței unei explozii, vibrațiile puternice care se produc se transmit cutiei craniene și, prin intermediul acesteia, massei cerebrale. Când traumatismul solicită cutia craniană dincolo de rezistența ei, aceasta cedează în punctul de aplicare și se fracturează. Massa cerebrală, având prin natura ei o rezistență scăzută la traumatism, intră într'o desordine funcțională, denumită comoție. Dacă substanța cerebrală este lezată, se va produce o contuzie cerebrală și, dacă este comprimată prin hematom sau edem, va prezenta un sindrom de compresiune cerebrală. Deci, *în traumatismele cranio-encefalice vom avea de studiat leziuni ale conținătorului, adică ale cutiei craniene și ale învelișurilor ei moi, și leziuni ale conținutului, adică ale massei cerebrale.* Leziunile părților moi (învelișurile) sunt închise sau deschise, respectiv contuzia, hematomul și plăgile care pot prezenta o varietate de aspecte, dela o simplă înțepătură până la plagă contuză și scalp. Fracturile cutiei craniene pot fi, deasemenea, închise sau deschise, localizate la boltă sau iradiate la bază, cu două sau mai multe fragmente, fără sau cu deplasare, cu pierdere de substanță osoasă sau fără. Există și fracturi directe ale bazei — prin pătrunderea agentului vulnerant prin orbită, fosele nazale sau faringe, sau indirecte, prin transmiterea loviturilor la baza craniului, în căderea pe bărbie, ischioane, genunchi sau picioare. Nu vom insista prea mult asupra varietăților de fractură, deoarece ceeace este important din punct de vedere vital este fractura deschisă, indiferent de sediu. Fractura închisă nu prezintă interes decât atâta timp cât ar putea să aibă vreo legătură cu sediul fenomenelor nervoase care se desvoltă. Leziunile conținutului sunt: comoția, contuzia și compresiunea.

Gravitatea traumatismelor craniene depinde de leziunea substanței nervoase. Acestea pot fi: comoția, contuzia sau compresiunea

Leziunea părților moi se exteriorizează în clinică prin hematom sau plagă

Comoția este o desordine funcțională a encefalului, caracterizată prin inhibiția facultăților intelectuale, motorii, senzitive și senzoriale. Este produsă fără o leziune decelabilă anatomic. Apare prima

Comoția cerebrală nu dă leziuni anatomice evidente

și poate avea un caracter aproape efemer sau poate fi gravă, mergând până la sincopă cardiacă și respiratorie.

Contuzia cerebrală se caracterizează prin distrugerea substanței nervoase

Contuzia cerebrală constă în distrugerea unei părți din substanța cerebrală în focarul de fractură prin pătrunderea agentului vulnerant sau a unei eschile osoase în massa cerebrală. Este însoțită inițial de pareze sau paralizii cu caracter de localizare, fără fenomene de compresiune. Fenomenele de compresiune apar aici numai dacă se desvoltă ulterior edemul cerebral sau hemoragia, în focarul sau în jurul focarului de distrugere cerebrală. Se întâlnește frecvent în fractura deschisă sau în plăgi prin arme de foc.

Sindromul de compresiune cerebrală se desvoltă după un interval liber și este dat de creșterea tensiunii în cutia craniană, prin apariția unei hemoragii sau a edemului cerebral [1].

Hematomul epicranian se poate confunda cu fractura cu înfundare

Prima și cea mai ușoară leziune a părților moi este hematomul. Hematomul se formează, fie între piele și stratul fibro-muscular, fie sub aponevroză, fie între periost și os. De dimensiuni variabile, nu depășește niciodată mărimea unei jumătăți de nucă verde. Când hematomul se formează în țesutul celulo-adipos dens care dublează dermul și sângele este în cantitate mică, el este dur în toate punctele. Când sângele este în cantitate mare, hematomul este moale și fluctuent. Acesta apare imediat după traumatism și dispare până a doua zi. Când hematomul se formează subaponevrotic sau subperiostic, apare mai puțin rapid decât cele superficiale, crește câtva timp și se resoarbe mult mai lent. Tumefacția este constituită dintr'o induratie periferică de consistență osoasă și dintr'un centru moale în care degetul se înfundă ca într'o adevărată depresiune. Acest centru poate fi luat cu ușurință drept o înfundare osoasă, dar este suficient să insistăm și vom constata că în profunzime se găsește planul osos, iar spre periferia hematomului aflăm marginea acestuia ridicată deasupra osului. Această margine poate fi turtită și ștearsă printr'o presiune energică și continuă. Prin presiunea la acest nivel se pot obține crepitații datorite fibrinei din care este format, spre deosebire de centru, care este format din sânge lichid. Hematoamele subaponevrotice pot prezenta uneori pulsații datorite ruperii unui vas mai important. Hematoamele pot supura din cauza infectării prin micile excoriații ce se produc și care nu au fost pansate. Înțepăturile, plăgile prin instrumente tăioase sau contondente pot fi recunoscute ușor. Explorarea lor trebue făcută cu mare atenție, pentru a vedea dacă nu este fracturat osul. Regularitatea marginilor unei plăgi este un indiciu că agentul vulnerant a fost un instrument tăios, totuși există plăgi contuze cu marginile nete și regulate. Precizarea se face prin anamneză și este importantă din

Plăgile prin instrumente tăioase sau contondente trebue explorate cu mare atenție, pentru a vedea dacă nu e fracturat o

[1] Hemoragia se poate desvolta la nivelul focarului de fractură, prin lezarea unui vas important sau prin ruptura sinurilor mari, ori prin ruptura vaselor fine dela periferia creierului, din massa cerebrală sau chiar din vecinătatea ventriculilor. Dacă meningele este rupt și hemoragia invadează spațiul sub-arahnoidian, va colora lichidul cefalorahidian și puncția lombară va fi pozitivă Dacă meningele nu este lezat, hemoragia se va constitui în hematom, fără să inunde spațiul subarahnoidian. Acest hematom va avea sediul extradural, subdural, intraarahnoidian, intracerebral sau intraventricular. El va desvolta fenomenele de compresiune.

Scanned with OKEN Scanner

punct de vedere medico-legal. Plăgile cu fractură și plăgile prin arme de foc pot fi diagnosticate cu destulă ușurință. Explorarea unei plăgi se va face cu multă grijă de asepsie și nu va depăși osul.

Diagnosticul leziunilor traumatice ale craniului. In fața unui accidentat cranian la care constatăm, de obicei, simptome cerebrale mai mult sau mai puțin accentuate, chirurgul trebue să se întrebe dacă există o fractură de craniu. Două eventualități se pot prezenta: există sau nu o plagă. Dacă există, explorarea va permite să se constate leziunea osoasă și gravitatea ei. In caz contrar, diagnosticul devine dificil. Când există o fractură cominutivă și fragmentele sunt mobile se poate simți crepitația osoasă, însă aceasta în mod excepțional. Uneori se poate simți o deplasare a fragmentelor sau o înfundare, însă trebue să avem în vedere malformații ale cutiei craniene, suturi îngroșate și posibilitatea de a lua drept înfundare un hematom. Durerea este localizată. Dacă la palpare simțim un punct dureros neschimbat care face pe bolnav să se vaite și-l scoate din starea de inconștiență în care se găsește de cele mai multe ori, pentru a cădea din nou în aceeași stare după suprimarea palpării, este un semn de o valoare deosebită.

Simptomele fracturii de bază

In fractura de bază, explorarea directă nu este posibilă. Diagnosticul se stabilește după următoarele semne:

—scurgerea de substanță cerebrală, este un semn patognomonic foarte rar întâlnit;

—scurgerea de sânge de lungă durată, care se face prin urechi, nas sau prin gură;

—scurgerile de serozitate (lichid cefalorahidian), care iau aceleași căi ca și sângele;

—paraliziile unor nervi cranieni care apar imediat;

—echimozele.

Diagnosticul fracturilor după sediul traumatismului

Prin analiza acestor simptome, având în vedere și punctul de aplicare a traumatismului, se poate preciza sediul fracturii. De exemplu: la un accidentat care prezintă o contuzie a regiunii frontale sau temporale și are un epistaxis prelungit, mai rar o scurgere seroasă prin fosele nazale, se poate spune cu oarecare siguranță că ne găsim în fața unei fracturi a etajului anterior, cu probabilitate a etmoidului sau sfenoidului. Dacă se constată o paralizie a nervului oculomotor comun și după 2—3 zile apare și o echimoză conjunctivală, înainte de a deveni palpebrală, însoțită de exoftalmie și amauroză, se poate afirma că fractura interesează peretele superior al orbitei.

La un accidentat care a primit o lovitură în regiunea temporală sau parietală, care prezintă o hemoragie abundentă și prelungită în urechea de aceeași parte, cu conservarea auzului, rareori cu hemipareză facială de aceeași parte, se poate bănui o fractură a stâncii.

Dacă lovitura a fost în regiunea occipitală și urmată imediat de o otoragie, căreia îi succede o scurgere seroasă, dacă în același timp auzul este pierdut și există și o paralizie facială, periferică, de aceeași parte, se poate afirma cu siguranță prezența unei fracturi perpendiculare sau oblice a stâncii.

Otoragia nu este neapărat patognomonică de fractură

Echimoza mastoidiană imediată nu are valoare, ea fiind dată de contuzia părților moi. Când apare tardiv, adică în a 4-a până în a 5-a zi, ea poate fi datorită, atât fracturii stâncii temporalului, cât și fracturii izolate a mastoidei. Otoragia nu este neapărat patognomonică de fractură. Trebue să ne asigurăm că sângele nu vine dintr'o plagă vecină. Dacă sângele provine din ureche, la curățirea cu grijă a conductului auditiv, tamponul cu vată se va imbiba mereu. Otoragia poate fi produsă, în afară de fractura stâncii, și de o ruptură simplă a timpanului prin lezare directă sau prin fractura conductului auditiv, produsă de înfundarea peretelui antero-inferior al acestui conduct prin condilii maxilari în căderea pe bărbie. In acest caz, vom găsi urmele căderii pe bărbie și mișcări dureroase ale mandibulei. Examenul otoscopic va constata deformația peretelui antero-inferior al conductului. Otoragia ne face să ne gândim și la o fractură izolată de mastoidă, sângele din casa timpanului scurgându-se în afară, prin ruptura timpanului. Surditatea, paralizia facialului, echimoza mastoidiană, simulează fractura de stâncă. Deplasarea în jos a mastoidei antrenate de sterno-cleido-mastoidian cu păstrarea aparatului de percepție al auzului (reperat prin diapazon), în sfârșit, integritatea centrilor nervoși ne pot permite să diagnosticăm o fractură izolată de mastoidă. Cu toate că otoragia nu este patognomonică de fractură a stâncii, se poate spune că acest simptom are o valoare considerabilă când scurgerea de sânge durează mai multe zile și este urmată de scurgeri de lichid seros. In fața unui accidentat care a primit o lovitură în regiunea occipitală sau a căzut în picioare și pe genunchi și prezintă disfagie sau echimoze faringiene, se poate bănui o fractură a etajului posterior. Echimoza faringeană, în afară de faptul că este greu de cercetat, se observă foarte rar și poate fi datorită și unei simple contuzii a occipitalului. De altfel, fractura etajului posterior se însoțește, de cele mai multe ori, de semnele unei soluții de continuitate a stâncii temporalului.

Ea are totuși o valoare considerabilă când durează mai multe zile și e urmată de scurgerea unui lichid seros

Dacă de cele mai multe ori diagnosticul de fractură se poate stabili, alteori, din cauza discreției și a puțin numeroaselor semne pe care le prezintă, este mai greu de stabilit.

Puncția lombară este permisă numai cu scop diagnostic. Să nu uităm că poate fi foarte periculoasă

Puncția lombară. Prezența sângelui obținut prin puncție în lichidul cefalorahidian este un semn de fractură, însă, după cum am stabilit anterior, nu e patognomonică, deoarece hemoragia nu este dată numai de fractură; sunt fracturi care, dacă nu au fisurat meningele, pot să nu dea hemoragie în spațiul subarahnoidian, deci puncția să fie negativă.

Dacă ținem seama de relativitatea semnelor pe care ni le dă și faptul că puncția lombară în caz de hipertensiune cranianã poate da accidente mortale, înțelegem dece tendința majorității neurochirurgilor este de a înlătura acest mijloc de explorare.

In cazurile în care nu putem să confirmăm diagnosticul, examenul radiologic va complecta investigațiile noastre.

Când nu se poate confirma diagnosticul se face un examen radiologic

Chestiunea fracturii fiind rezolvată, va trebui să interpretăm fenomenele cerebrale care pot traduce comoția, contuzia sau compresiunea cerebrală. In practică aceste sindrome nu se prezintă izolate; de cele mai multe ori, ele se asociază sau se continuă,

Scanned with OKEN Scanner

dând un tablou complex din care trebue să identificăm partea care revine fiecăruia. Le vom analiza pe rând, în ordinea în care apar.

Sindromul comoțional constă în inhibiția bruscă, temporară, a funcției centrilor nervoși, caracterizată prin abolirea facultăților intelectuale, diminuarea sau pierderea funcțiilor vieții de relație (sensibilitatea, mobilitatea) sau chiar oprirea funcțiilor vieții vegetative, sincopă cardiacă și respiratorie (Forgue).

Simptomatologia sindromului comoțional

In urma unui traumatism, accidentatul are o stare de ameteală, țiuituri în urechi și cade. Fața este palidă. In formele ușoare, după câteva minute bolnavul își revine. Este ceeace se numește popular pierderea cunoștinței. In formele grave de comoție, accidentatul este calm și inert, rezoluția musculară e completă, membrele, ridicate, cad. Fața este foarte palidă, cu trăsăturile imobile și regulate. Sensibilitatea este abolită, pleoapele închise, globii oculari imobili, pupilele miotice sau dilatate, insensibile la lumină. Respirația este amplă, de frecvență moderată, cu ritm regulat sau întretăiată de respirații profunde de tip comatos. Accidentatul a vărsat și a pierdut fecalele și urina. Pulsul este încetinit, bradicardic, bine bătut, câteodată neregulat. Reflexele tendinoase sunt păstrate. Comoția prezintă tabloul unei stări comatoase, mai mult sau mai puțin profunde. Aceasta poate să retrocedeze după câteva ore sau zile, sau poate să progreseze și să aducă moartea prin sincopă cardiacă și respiratorie. In cazuri favorabile, simptomele pierd treptat din intensitate. Pulsul devine mai frecvent și mai bine bătut. Accidentatul devine sensibil la înțepătură, geme, se vaită și retrage membrele; când este chemat cu voce tare, răspunde prin expresii nearticulate și cuvinte neinteligibile. Ordinea de revenire a funcțiilor nervoase este următoarea: sensibilitatea apoi motricitatea, în urmă facultățile intelectuale; deseori persistă turburări de memorie, ameteală și confuzie. Accidentatul revine lent către echilibrul funcțiilor vitale.

Un traumatizat cranian trebue observat un timp într'o clinică, în cazul când e comoționat. Sunt posibile mai multe evoluții care nu pot fi prevăzute

Cele trei posibilități ale evoluției

Pot să se prezinte următoarele trei eventualități: comoția poate evolua spre dispariție și, odată cu dispariția ei, vindecarea să fie definitivă.

Comoția poate să se agraveze prin desvoltarea a noi simptome, care pot aparține iritației meningeale sau compresiunii prin hematom sau edem cerebral.

Comoția poate să dispară, fie că a fost mai ușoară, fie mai gravă. După un interval de câteva zile, apar noi fenomene care întunecă mersul spre vindecare. Acestea, aparținând compresiunii, vor fi analizate ulterior. Deci, a treia eventualitate este evoluția în doi timpi: după comoție, interval liber, apoi apariția fenomenelor de compresiune.

Coma care apare după intervalul liber este un simptom de compresiune cerebrală. Este în general gravă

Vom analiza în câteva cuvinte eventualitatea a doua. In timpul comoției își pot face apariția noi simptome. Cea mai frecventă complicație a traumatismelor craniene este hemoragia în spațiul subarahnoidian. Deci, comoției i se vor adăuga semne de iritație meningeală: redoarea cefii, Kernig, cefalee, vărsături, agitație, delir, convulsii. Se mai pot asocia semnul lui Babinski, hiperreflectivitate. Când se asociază și fenomenul de compresiune, coma

se agravează. Agitația crește, mergând până la crize convulsive generalizate sau somnolență profundă. Pulsul devine bradicardic, tensiunea arterială crește. Respirația devine frecventă. Pot apărea și semne de localizare în focar, ca hemiplegie, însă, de cele mai multe ori. aceasta traduce leziuni distructive cerebrale.

In eventualitatea a treia, în intervalul liber încep să apară semne de compresiune

A treia eventualitate clinică este în cauză când intervalul liber s'a și instalat. Bolnavul abia își amintește de accident. In acest interval, încep să-și facă apariția semne de compresiune. Astfel bolnavul începe să acuze cefalee, care merge accentuându-se și poate să aibă un punct maxim și eventual exagerat la examenul cutiei craniene. Își pot face apariția turburări psihice: apatie, agitație, delir, confuzie, insomnie sau somnolență. Pot apărea turburări în deglutiție și turburări sfincteriene. Dacă vom examina pulsul, vom constata apariția turburărilor de puls și tensiune arterială. Astfel, bradicardia se accentuează, tensiunea arterială crește. Respirația devine mai accelerată; cu timpul, accidentatul intră din nou în comă.

Accentul diagnosticului va fi pus nu pe natura leziunii, ci pe consecințele sale asupra funcției centrilor vitali

Complicațiile neinfecțioase encefalice au fost privite de autorii clasici sub prisma anatomopatologică și, în consecință, accentul se punea pe diagnosticul de localizare a leziunilor. Progresele recente ale neurochirurgiei în domeniul fiziopatologiei cerebrale au dus la privirea problemei sub un aspect funcțional. Potrivit acestei concepții, trebue ca accentul diagnosticului să cadă mai puțin pe natura leziunilor decât pe consecințele pe care ele au asupra funcției centrilor vitali. Centrii vitali sunt situați în trunchiul cerebral anatomic (bulb, protuberanță, pedunculi) și chirurgical (podeaua celui de al treilea ventricul). El deține, împreună cu măduva, mecanismul reglator al funcțiilor vitale: respirație, circulație, nutriție, termoreglare. Cercetarea acestor funcții este de mare importanță pentru diagnostic, prognostic și indicarea tratamentului într'o compresiune craniană.

Hemiplegia poate fi datorită compresiunii, dar, în mod obișnuit, exteriorizează contuzia cerebrală

Contuzia cerebrală. Hemiplegia precoce este un semn de contuzie cerebrală, de leziuni distructive. De cele mai multe ori nu e însoțită de fenomene de compresiune. Când apare după un interval liber și este însoțită și de alte simptome de compresiune, are o mare valoare.

Vom analiza pe scurt valoarea semnelor care traduc *sindromul de compresiune*, adică de creștere a tensiunii în cutia craniană. Le vom descrie în ordinea importanței lor: turburări psihice, turburări neurovegetative, adică turburări ale pulsului și respirației, turburări ale temperaturii și turburări nervoase propriu zise.

Turburările psihice, prin instalarea lor lentă și agravarea până la comă, au o mare importanță

Turburările psihice sunt de o mare importanță. Ele se instalează treptat și se agravează, mergând până la comă. Cefaleea își face apariția și se intensifică, memoria scade, judecata devine leneșă, activitatea voluntară și cea provocată scad, afectivitatea se șterge, accidentatul devine apatic și inert, nu are voință pentru urinare și defecație. Agravarea fenomenelor psihice duce la confuzie mintală, desorientare în timp și spațiu, agitație, delir sau stare de somnolență. Accidentatul intră într'un somn greu și reacționează foarte lent la excitații puternice. Deci, modificările psihice în intervalul liber sunt un semn de alarmă.

Scanned with OKEN Scanner

Turburările de deglutiție sunt, deasemenea, un semn foarte important. Deglutiția are patru timpi. Primii trei: apucarea cu buzele, ducerea în gură și ducerea spre faringe sunt de origină corticală. Executarea lor necesită integritatea conștiinței. Al patrulea timp, înghițirea propriu zisă, este de origină bulbară. Turburările de deglutiție traduc turburări la nivelul scoarței sau al bulbului, după cum vor fi alterați primii sau ultimul timp al deglutiției. Este de o mare importanță a face proba deglutiției, chiar în timpul comei. Atingerea celui de al patrulea timp este un semn de mare gravitate.

Perturbarea mecanismului de deglutiție poate fi folosită ca element de prognostic. Atingerea celui de al patrulea timp este semn de gravitate

Turburări sfincteriene. Incontinența sfincteriană la un accidentat la care funcția intelectuală pare normală este un semn de mare valoare. Apariția incontinenței presupune turburări psihice, deoarece actul defecației și al micțiunii sunt voluntare. Retenția sfincteriană este un semn de atingere medulară.

Turburările neurovegetative au o mare valoare, atât în ceeace privește diagnosticul, cât și prognosticul compresiunii.

Pulsul. Bradicardia accentuată cu hipertensiune arterială presupune o hipertensiune intracraniană, mai ales când se asociază și turburări psihice. Modificarea pulsului, adică din puls bradicardic sau normal în puls tahicardic, însoțită de o tensiune în scădere, este un semn de mare gravitate.

Hipertensiunea arterială este un simptom de tensiune intracraniană crescută

Respirația amplă sau liniștită și rară presupune deasemenea o hipertensiune intracraniană, când este asociată cu modificări ale pulsului și turburări psihice.

Modificarea respirației este de o mare valoare prognostică. Astfel, când ritmul respirator crește până la 25—28 de respirații pe minut, prognosticul este grav și, dacă respirația devine zgomotoasă sau îmbracă tipul Cheyne-Stokes, prognosticul este foarte grav. Când respirația atinge 60 pe minut, moartea survine în 24—48 de ore.

Polipneea este simptom de gravitate

Turburările reglării termice. Sediul acestora este în pereții ventriculului al treilea. Hipertermia traduce suferința gravă a centrilor nervoși, bineînțeles când nu este vorba de o infecție de altă origină. Prognosticul este foarte grav când este însoțit de răceala extremităților.

Turburările nervoase. Modificările pupilare. Pupilele la început miotice, una din ele poate să devină midriatică. Midriaza poate să apară de partea compresiunii, alteori de partea opusă. Este un semn de compresiune, inconstant și fără mare valoare. Cecitatea unilaterală presupune o lezare a nervului optic; hemianopsia, bitemporală leziuni ale chiasmei. Edemul și staza papilară presupun, deasemenea, o hipertensiune intracraniană.

Midriaza apare de partea unde se exercită compresiunea

Examenul fundului de ochi este util

Fenomenele convulsive se observă mai rar în compresiune. Ele denotă mai mult edemul cerebro-meningeal și hipertensiunea intraventriculară. Uneori pot lua un caracter de epilepsie jacksoniană sau generalizată.

Toate aceste simptome, analizate mai sus, traduc sindromul compresiv. Apariția lor în timpul intervalului liber ne pune pe calea diagnosticului precoce. Pentru aceasta, accidentatul trebue supraveghiat, adică ținut sub observație continuă, chiar după

Scanned with OKEN Scanner

In intervalul liber, examenul și observația clinică sunt ușurate, întrucât le putem face cu concursul bolnavului

dispariția comoției, cel puțin zece zile. In timpul intervalului liber, examenul și observația clinică ne sunt mult ușurate, deoarece putem să le facem cu concursul bolnavului. Astfel, vom face examenul psihic și neurologic pentru a depista turburări psihice sau neurologice încă dela început. Examenul va fi repetat cât mai des. Temperatura notată din două în două ore. Pulsul, tensiunea și respirația deasemenea. Apariția unei turburări sau a unui grup de turburări poate să ne pună pe calea diagnosticului înainte ca tabloul compresiunii să fie complect, când poate fi foarte grav sau chiar prea tardiv.

Diagnosticul stării de comă

Când ne vine un accidentat în comă, asupra căruia nu avem niciun indiciu, întrebarea care se pune este de ce natură este coma? (Accident, stare de ebrietate sau chiar apoplexie cerebrală). Dacă bolnavul prezintă semne ale atingerii cutiei craniene, indiferent de gradul lor, trebue să fim foarte circumspecți. Chiar atunci când bolnavul vine pe picioare la pansament și ne spune că a suferit un accident, chiar dacă nu prezintă decât o vagă ameteală sau pare complect restabilit, trebue să procedăm cu mare atenție. S'au văzut accidentați care au făcut comoții ușoare și trecătoare și care, după facerea unui pansament și a unei injecții cu ser antitetanic au fost trimiși acasă ca neavând nimic, atrăgându-li-se atenția în mod glumeț ca, cu altă ocazie, să bea mai puțin, pentru ca după o zi sau două să fie aduși în comă, cu fenomene grave de compresiune cerebrală. Accidentatul cranian, fie că nu prezintă nicio turburare neuropsihică, fie că este în comă, dacă prezintă o fractură deschisă a cutiei craniene, după un ajutor sumar va fi trimis unui centru chirurgical, deoarece intervenția chirurgicală este urgentă și obligatorie pentru a evita infecția. Nu mai e cazul să întârziem pentru stabilirea leziunilor craniene sau encefalice. Orice întârziere este o mare greșeală.

Un accidentat cranian, fie fără vreo turburare neuropsihică, fie în comă, trebue trimis la un centru chirurgical pentru intervenție și evitarea infecției

Tratamentul plăgii craniene

Inainte de a proceda la *tratamentul plăgii* este bine a rade capul pe o mare întindere, în jurul plăgii sau pe toată suprafața lui, pentru a nu scăpa neobservate o serie de plăgi mai discrete care ar putea să se infecteze ulterior. După aceea, va fi spălat cu sublimat $1^0/_{00}$ sau cu o soluție de tinctură de iod foarte diluată. Plaga va fi curățită cu grijă de păr și de corpi străini. Nu se va depăși tabla osoasă în cazul când este o fractură, cel mult vor fi înlăturate fragmentele care sunt detașate. Nu se va atinge meningele sau substanța cerebrală. Plaga va fi explorată numai cu ochiul, în niciun caz fără controlul de visu. Hemostaza va fi asigurată, excizia va fi limitată la tegumente, în plagă se vor pune sulfamide sau penicilină în abundență și plaga va fi totdeauna închisă cu puncte separate de setolină pentru a fi și hemostatice. Totdeauna se vor pune câteva fire de setolină decliv, pentru drenaj. Se va face un pansament mare, în calotă, bine aplicat, pentru a nu cădea. Bolnavului i se vor administra imediat sulfamide per os și intramuscular sau penicilină.

Un traumatism cranian închis va fi totdeauna ținut sub supraveghere

Când accidentatul are un traumatism cranian închis, fie că este în stare de comoție sau nu, va fi ținut sub supraveghere. Dacă prezintă semne de leziuni nervoase, fără simptome de compresiune, nu este o indicație de evacuare urgentă și nici de intervenție ime-

Scanned with OKEN Scanner

diată, deci va fi ţinut în observaţie şi sub tratament medical. Dacă îşi vor face apariţia semne de compresiune, intervenţia chirurgicală se impune; bolnavul va fi trimis imediat într'un serviciu chirurgical.

Atitudinea în faţa unui accident cranio-encefalic

Cum vom trata un traumatism cranio-encefalic închis, pe care-l ţinem sub supraveghere?

Il vom ţine în repaus absolut, vom supraveghia curăţirea regulată a cavităţilor sale nazale, a urechilor şi a gurii. Ii vom administra picături de ulei gomenolat 1% în nas, îi vom curăţi urechile şi-i vom pune glicerină fenicată 1/20 în urechi; îi vom curăţi gura şi dinţii. Vom supraveghia emonctoriile, vom administra clisme şi îi vom face sondaj vezical, dacă are retenţie de urină. Ii vom administra soluţii hipertonice de glucoză şi clorură de sodiu intravenos, pentru a combate edemul cerebral, clisme picătură cu picătură cu o soluţie izotonică de clorură de sodiu, glucoză 47‰ sau clisme cu sulfat de magneziu. Ii vom administra sulfamide. Ii vom supraveghea în permanenţă evoluţia comoţiei şi totodată fiecare organ în parte. Dacă prezintă fenomene de iritaţie meningeală, îi vom face puncţie rahidiană. Ii vom da luminal, 10—20 ctg sau chiar evipan până la 1 g în 24 de ore. Nu-i vom face niciodată morfină unui accidentat cranian, deoarece morfina măreşte stupoarea nervoasă.

Nu se face niciodată morfină, pentru a nu mări stupoarea nervoasă

Majoritatea traumatismelor cranio-encefalice se vindecă cu un simplu tratament medical; deci nu vom grăbi evacuarea decât atunci când vom avea în vedere intervenţia chirurgicală, când este vorba de un traumatism deschis sau au apărut fenomene de compresiune care necesită intervenţia de urgenţă.

Este important de reţinut faptul că asocierea dintre traumatismele craniene şi encefalice nu este obligatorie şi că există fracturi fără leziuni nervoase, după cum pot fi grave leziuni nervoase fără fractură.

Iată concluziile din îndreptarul dat de Ministerul Sănătăţii în urma Conferinţei de Ortopedie şi Traumatologie, ţinută la Timişoara între 3—5 Aprilie 1951.

Pentru soluţionarea traumatismelor cranio-encefalice, medicul trebue să posede date elementare de neurologie şi de neurochirurgie.

In concluzie, unele traumatisme (impropriu numite fracturi de bază) vor fi tratate prin repaus, sub observaţie. Alte leziuni se vor opera imediat, în raport cu starea funcţiilor vitale

Unele traumatisme, impropriu numite fracturi de bază, se vor trata prin repaus şi observaţie atentă a bolnavului, căci leziunile encefalului sunt evolutive şi pot apărea oricând complicaţii grave.

Alte leziuni se vor opera imediat, indicaţia fiind dată de starea funcţiilor vitale: respiraţie, puls, temperatură, reflexe (mai ales reflexul de deglutiţie). Este vorba, în aceste cazuri, mai ales de leziuni hemoragice cu formarea unui hematom intracranian (extradural, subdural, intracerebral), care trebue evacuat de urgenţă. Tratamentul cu antibiotice se va aplica totdeauna.

Toţi bolnavii care pot suporta amânarea şi transportarea vor fi trimişi la specialişti

In sfârşit, sunt alte situaţii în care bolnavul traumatizat prezintă o indicaţie operatorie, dar starea lui generală permite temporizarea necesitată de transportarea până la un centru neurochirurgical unde va fi soluţionat în condiţii optime. Sechelele

traumatismelor cranio-cerebrale sunt în funcție de corectitudinea intervenției; deaceea, toți bolnavii care pot suporta amânarea și transportarea vor fi trimiși la specialiști.

COMELE

I. Caracterizare clinică. Deși diferite ca etiologie, anatomie și fiziopatologie, comele au în general aceleași trăsături clinice care le deosebesc de alte stări patologice grave ca sincopa, asfixia, șocul (colapsul).

Coma = abolirea cunoștinței, motilității și sensibilității

Ele reprezintă o entitate semeiologică (sindrom) bine precizată, caracterizată prin *a)* pierderea mai mult sau mai puțin complectă a cunoștinței, *b)* motilității și *c)* sensibilității; *d)* cu păstrarea relativă a funcțiilor vegetative: respirație, puls, tensiune, etc.

a) In ceeace privește pierderea cunoștinței, bolnavul în comă se prezintă ca un om cufundat într'un somn profund, din care însă — spre diferență de starea de somn fiziologic — el nu poate fi scos cu oricât de puternice excitații (interpelarea cu voce tare, înțeparea, ciupirea).

Coma ușoară, coma vigilă și coma profundă

Desigur că, asemenea oricărui fenomen natural, coma are o evoluție și diverse grade. Pierderea cunoștinței complectă nu este în toate stadiile și în toate formele comei. Deaceea se vorbește de comă ușoară — când bolnavul mai poate fi trezit din când în când, dar el nu pronunță atunci decât vorbe bolborosite, incoerente; comă vigilă — când starea de somn și relaxare este întretăiată de momente de luciditate sau chiar de excitație și delir; comă profundă — în care lipsa de cunoștință este totală.

Starea precomatoasă

In afară de acestea, în cazurile în care coma se instalează încetul cu încetul, putem distinge la început o stare precomatoasă, caracterizată numai prin confuzie mintală pronunțată, incoerență în vorbire, carfologie;

Relaxarea musculară totală dă corpului poziția pe care i-o imprimă gravitatea

b) Abolirea motilității poate fi și ea de diferite grade. De obicei însă, relaxarea musculară e complectă, fără să existe paralizii. Numai în cazul comelor prin ictus apoplectic (hemoragie sau ramolisment cerebral) se poate constata o deosebire între motilitatea membrelor de o parte și de alta, membrele de partea hemiplegică fiind mai hipotone: ridicate și lăsate să cadă pe pat, ele cad mai repede, mai inert. Alteori, sunt contracturate. In general, în comă, întregul corp este cu totul supus legilor gravitației și alunecă după înclinarea patului.

Reflexele osteo-tendinoase și cutanate sunt abolite mai cu seamă în ultima fază: pupilele sunt midriatice și spre sfârșit nu mai răspund la excitarea luminoasă. Controlul sfincterelor e pierdut. Bolnavul are incontinență urinară și rectală sau retenție.

Abolirea sensibi-

c) In ceeace privește sensibilitatea, după cum am arătat, în unele cazuri numai excitațiile dureroase mai pot smulge bolnavului gemete și proteste ininteligibile sau mișcări automate de apărare.

d) Spre deosebire de sincopă și colaps, coma se caracterizează prin relativa păstrare a funcțiilor vegetative. Am accentuat

Scanned with OKEN Scanner

că această conservare este relativă, deoarece nici pulsul, nici vasomotorii, nici respiraţia sau deglutiţia nu sunt complect indemne. Astfel se poate constata un puls lent şi moale (dacă el nu este alterat în alt sens de boala cauzală), o respiraţie stertoroasă sau de tip Cheyne-Stokes, facies vultuos, disfagie sau înnecare cu lichide (prin paralizia vălului palatin).

Funcţiile vegetative sunt relativ conservate. Există stertor, respiraţie Cheyne-Stokes, etc.

II. Patogenie. Diferitele cauze ale comelor acţionează toate asupra creierului. In acest sens, putem afirma că simptomatologia comelor este cerebrală; acţiunea nocivă aparţine, fie toxicului care se fixează pe celulele encefalului, fie tumorii sau hemoragiei care comprimă anumiţi centri cerebrali, fie că ea se datoreşte leziunilor inflamatorii sau edemului care alterează celulele nervoase sau modificărilor biochimice, de pH sau de echilibru coloidal, care schimbă structura funcţională a creierului.

Patogenia comelor este cerebrală, dar nu identică în toate cazurile

Segmentele din creier atinse predominant variază după etiologia comei, dar, de cele mai multe ori, atât cortexul, cât şi diencefalul (centrii vegetativi subcorticali) sunt răspunzători de starea clinică.

III. Diversele come şi tratamentul lor. Coma reprezintă sindromul terminal (deseori însă reversibil) al unui număr impresionant de afecţiuni. In toate aceste cazuri, ea apare în momentul în care factorul etiologic (vascular, toxic, infecţios, traumatic, neoplazic) atinge prin acumulare un anumit prag, declanşând mecanismul cerebral.

Coma, sindrom terminal (deseori reversibil)

Diagnosticul acestor afecţiuni în stadiul de comă va fi cu atât mai dificil cu cât — în cele mai multe cazuri — bolnavii ne sunt aduşi de urgenţă, după ce au fost descoperiţi întâmplător. De multe ori, antecedentele lipsesc cu totul şi trebue să ne bazăm numai pe examenul clinic, uneori şi pe câteva probe sumare de laborator, pentru a afla despre ce este vorba şi a putea aplica imediat tratamentul cel mai potrivit.

Dificultăţile diagnosticului

Dacă la aceasta adăugăm faptul că, de multe ori, numai o intervenţie urgentă, adică o intervenţie care să se producă în timpul cât leziunea cauzală mai este reversibilă, poate salva viaţa bolnavului, înţelegem importanţa problemei comelor, a diagnosticului şi a tratamentului lor.

Urgenţa intervenţiei în come

A. COME PRIN AFECŢIUNI CRANIO-MENINGO-CEREBRALE

1. Coma traumatizaţilor cranieni. Este uşor de diagnosticat dacă cunoaştem traumatismul în urma căruia a apărut.

Ea se poate datora unei fracturi a bazei craniului. In acest caz, vom constata echimozele palpebrale, otoragia, epistaxisul sau ororagia caracteristice. Dacă nu există semne de hipertensiune intracraniană (vărsături, stază papilară), vom practica puncţia lombară, care ne va da un lichid cefalorahidian sanguinolent sau hemoragic şi hipertensiv. La examenul neurologic, vom găsi deseori redoarea cefii (hemoragie meningeală), paralizii ale nervilor cranieni, în special strabism, ptoză palpebrală sau oftalmoplegie complectă.

Fractura bazei craniului dă o comă uşor de recunoscut. Tratament conservator

Tratament. Atitudinea cea mai bună în fața acestor cazuri, când bolnavul nu e complect inconștient, este cea conservatoare. Repaus absolut la pat; administrare de sulfamide sau penicilină (pentru preîntâmpinarea meningitei și a abceselor cerebrale); administrare de calmante (luminal, polibromură sau cloral hidrat) în caz de agitație, de stimulente și analeptice (stricnină în doze mici, ulei camforat, cafeină) în caz de stupoare; acestea constitue singurele măsuri imediate.

Nu vom transporta bolnavul sub niciun motiv (radiografie, examen neurologic, operație exploratoare) dela o localitate la alta, mai ales cu căruța sau cu mașina. Vom chema, imediat ce e posibil, un specialist.

Comele prin hematom extra- și subdural sau prin meningită seroasă se tratează numai neurochirurgical

Alta va fi atitudinea față de un traumatizat cranian care și-a revenit imediat după traumatism, a trecut printr'un «interval lucid» de câteva ore și apoi a intrat rapid într'o comă profundă cu hiperreflexie de partea opusă (eventual, semnul lui Babinski), midriază fixă de aceeași parte, împăstarea și hiperestezia zonei temporale vecine traumatismului și bradicardie. In acest caz poate fi vorba de un hematom extradural, al cărui unic tratament este extirparea operatorie și ligatura sau electrocoagularea arterei meningeale mijlocii la locul rupturii. Vom trimite neîntârziat bolnavul într'un serviciu de neurochirurgie.

Traumatismele craniene deschise trebue pansate cu îngrijire și trimise serviciilor de specialitate

La fel vom proceda cu cazurile de hematom subdural, în care bolnavul este și rămâne inconstient imediat după traumatism; deasemenea, cu cele de meningită seroasă posttraumatică în care, datorită acumulării de lichid în spațiile subarahnoidiene sau subdurale se produce un sindrom progresiv de hipertensiune intracraniană.

Dacă există plagă craniană, vom administra ser antitetanic. Dacă plaga interesează și osul și avem bănuiala că au pătruns în creier eschile osoase sau corpi străini, vom face toaleta obișnuită a plăgii, ferindu-ne de explorarea intracerebrală cu stiletul sau sonda canelată; vom administra sulfamide și vom expedia bolnavul într'un serviciu de specialitate.

Prevenirea multor abcese cerebrale și epilepsii posttraumatice depinde de tratarea bună și la timp a acestor plăgi.

Cu atât mai mult vom trimite de urgență în serviciile de specialitate, după prealabila toaletă și deshidratare (dacă creierul herniază), cazurile cu dilacerare cerebrală.

2. Coma ictusului apoplectic. Un bolnav care a intrat în comă după instalarea bruscă, cu cădere, a unei hemiplegii, sau la care găsim în timpul comei, instalate brusc, semne de hemiplegie (membre mai inerte de o parte a corpului, gura trasă în partea opusă, «fumarea pipei», reflexele osteo-tendinoase mai vii de o parte, semnul lui Babinski unilateral) și hipertermie, este suspect de hemoragie, tromboză sau embolie cerebrală, localizate, de obicei, pe artera cerebrală mijlocie (artera sylviană).

Embolia cerebrală, cauză de comă la cardiacii tineri

a) Dacă bolnavul este sub 40 de ani, ne vom gândi la o embolie de origină cardiacă, și în foarte multe cazuri, auscultându-i inima, vom descoperi semnele unei boli mitrale sau ale unei insuficiențe cardiace, fibrilație auriculară, etc.

Scanned with OKEN Scanner

b) La un bolnav trecut de 40 de ani vom lua în considerare hemoragia sau tromboza cerebrală. De multe ori, diagnosticul diferențial între aceste două procese este dificil, bazându-se numai pe modul mai brusc sau mai insidios în care s'a instalat coma.

Hemoragia și tromboza cerebrală, greu de diferențiat în comă

In orice caz, din punct de vedere etiologic, vom investiga în două direcții: hipertensiune arterială și sifilis.

Tratament. Deoarece la astuparea vasului cerebral prin embol contribue mult spasmul arterial suprapus, tratamentul va consta în esență din administrarea spasmoliticelor vasculare de tipul papaverinei (papaverină clorhidrică 0,04 g în 3—4 injecții intramusculare pe zi. Noi am folosit cu succes în aceste cazuri și injecții intravenoase) sau a vasodilatatoarelor, ca hipocolina.

Dacă bolnavul este un pletoric hipertensiv, putem practica o flebotomie (până la 400 cc sânge). În general însă, sunt mai indicate ventuzele scarificate și lipitorile. Ii vom face o clismă purgativă cu sulfat de magneziu (40 g la 100 cc apă) și, când presupunem o hemoragie cerebrală, vom administra coagulante: clorură de calciu, gelatină, hemosistan, manetol sau clauden, etc. și vitamina K.

Vom evita flebotomia în comele prin ictus apoplectic

In ambele condiții, vitamina C este un adjuvant prețios, lucrând, ca și gluconatul de calciu, asupra factorului tisular congestiv.

Când bolnavul este într'o comă profundă, cu stertor pronunțat, cu contractură și semnul lui Babinski bilateral, avem toate motivele să credem că s'a produs o inundație sanguină în ventriculi. In aceste cazuri disperate, ca și în hemoragia cerebrală parenhimatoasă, unii autori au încercat intervenția operatorie pentru golirea chiagurilor și spălarea cavității hemoragiei cu o soluție fiziologică încălzită.

Inundația ventriculară

Fără îndoială că în toate aceste cazuri vom instaura după terminarea comei un tratament antisifilitic, dacă am găsit sifilisul ca factor etiologic.

Sondajele vezicale aseptice, îngrijirea și prevenirea escarelor, vor complecta tratamentul apoplecticilor în comă.

3. **Coma meningitelor și encefalitelor.** Ceeace caracterizează această comă sunt fenomenele de iritație ale scoarței cerebrale: epilepsia și delirul. Ori de câte ori vom avea prilejul să vedem un bolnav în comă care prezintă febră, crize de convulsii generalizate sau localizate și o stare de agitație psihomotorie cu vorbire incoerentă care trădează halucinații și idei delirante, vom pune diagnosticul de comă prin proces encefalitic.

Comă cu epilepsie și delir = proces meningo-encefalitic

Dacă bolnavul mai prezintă redoarea cefii, semnul lui Kernig, fotofobie, și dacă la puncția lombară extragem un lichid turbure hipertensiv, ne găsim în fața unei meningite acute (pneumococică, meningococică sau streptococică) în faza comatoasă.

Dacă toate aceste semne sunt prezente, dar lichidul cefalorahidian e limpede sau ușor turbure, diagnosticul probabil va fi de meningită tuberculoasă în faza comatoasă.

Meningita tuberculoasă

Examenul cito-chimico-bacteriologic al lichidului cefalorahidian ne va preciza diagnosticul. Un număr mare de polinucleare, intacte și alterate, cât și prezența germenului respectiv, constitue

Diagnosticul e precizat de examenul lichidului cefalorahidian

Scanned with OKEN Scanner

pecetea meningitelor acute cu meningococ, pneumococ, streptococ, etc. Un număr mare de limfocite, scăderea clorurilor și a glucozei, cât și prezența bacilului Koch, vor preciza diagnosticul de meningită tuberculoasă. Hiperalbuminorahia, limfocitoza moderată și — în unele cazuri — hiperglicorahia, vor pune diagnosticul de encefalită posteruptivă sau epidemică (în acest din urmă caz, ne va izbi și somnolența bolnavului: «encefalită letargică»).

Pe lângă medicație antiinfecțioasă obișnuită, se vor face puncții lombare repetate și se vor da luminal și scopolamină

Tratament. In afară de antiinfecțioasele specifice sau nespecifice, întrebuințate în mod obișnuit în cura acestor boli (sulfamide, penicilină, streptomicină, salicilat de sodiu și urotropină), vom utiliza: punctiile lombare repetate (pentru drenarea lichidului care conține germenul patogen), luminalul și scopolamina (pentru oprirea crizelor de epilepsie și calmarea bolnavului), soluția de glucoză 33% intravenos sau 47‰ picătură cu picătură intrarectal (pentru întreținerea bolnavului) soluția fiziologică de clorură de sodiu subcutan: 300-500 cc pe zi (pentru hidratare).

Encefalitele pseudotumorale

Un caz special îl formează comele prin encefalită pseudotumorală, unde la semnele descrise se adaugă fenomene neurologice de localizare (hemiplegie, afazie, sindrom cerebelos, etc.) și un sindrom progresiv de hipertensiune intracraniană. In aceste cazuri, intervenția operatorie decompresivă este indicația de urgență.

Procesele expansive intracraniene

4. Coma prin procese expansive intracraniene. Tumorile, abcesele, chisturile parazitare, gomele, tuberculoamele, anevrismele intracraniene, pot duce dacă n'au fost operate la timp, la instalarea comei.

Mecanismul comei datorite acestor procese este diferit. De cele mai multe ori, el e reprezentat de compresiunea cerebrală; alteori, de starea de rău epileptic. Când neoformațiunea se desvoltă în fosa cerebrală posterioară (cerebeloasă), coma se poate instala prin compresiunea trunchiului cerebral, după o «criză posterioară». Aceasta se caracterizează prin contractura capului în hiperextensie, flectarea membrelor superioare și extinderea celor inferioare, fără pierderea cunoștinței.

Crizele posterioare

Diagnosticul, în general, se va pune pe baza istoricului bolii: cefalee, vărsături, hemiplegii sau hemipareze instalate progresiv, crize de epilepsie jacksoniană, etc. Semnul cel mai important ne va fi dat însă de examenul oftalmoscopic al fundului de ochi.

Diagnosticul se va baza pe istoricul bolii și staza papilară

Staza papilară, deși absentă în 20% din cazuri, este semnul cel mai caracteristic pentru procesele expansive intracraniene.

Tratament. Orice caz diagnosticat sau bănuit de tumoare cerebrală sau de alte neoformațiuni intracraniene va fi trimis de urgență într'un serviciu de neurochirurgie, pentru intervenție radicală. In caz de întârziere, se va administra terapia deshidratantă: sulfat de magneziu 25% intravenos 40—100 cc; soluție de glucoză 33% intravenos 100—200 cc sau clismă cu sulfat de magneziu 40/120.

Interdicția punctiei lombare în comele prin procese expansive intracraniene

In orice caz nu se va practica puncția lombară, care riscă să favorizeze angajarea amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală și să producă moartea subită prin compresiunea acută a bulbului.

Scanned with OKEN Scanner

B. COME PRIN INTOXICAŢII EXOGENE

Coma barbiturică

1. Coma barbiturică. Ingerarea de luminal sau veronal în doze care depăşesc doza toxică duce la instalarea aşa zisei «come barbiturice». Dozele toxice şi minime mortale sunt următoarele:

	Doza toxică	Doza minimă mortală
Luminal	0,50-1 g	1,50 g
Veronal	2 g	3 g

Cum, în majoritatea cazurilor, cei în comă barbiturică sunt sinucigaşi, va trebui, prin investigaţii amănunţite, să descoperim tubul de comprimate întrebuinţate, eventual scrisorile lăsate, pentru a da de urma cauzei comei.

Aspectul clinic al bolnavului

Aspectul clinic al bolnavului nu este prea caracteristic: „...pierderea cunoştinţei este totală; bolnavul nu reacţionează la excitaţie oricât de puternică (strigăte, înţepături, ciupiri); rezoluţia musculară este completă; faciesul e vultos; respiraţia e profundă stertoroasă. La examen, pulsul şi tensiunea arterială sunt normale (uneori există hipotensiune — N. A.), temperatura este normală pentru ca adesea să crească a doua — a treia zi până la 39—40°. Reflexele tendinoase şi plantare sunt abolite. Reflexul corneean este şi el abolit în formele grave". (Solomon E. «Medicina Română», 1 Decembrie 1948, pag. 759).

Diagnosticul e destul de greu dacă nu se descoperă antecedentele

Dacă nu vom descoperi antecedentele, diagnosticul va fi destul de greu. Va trebui să eliminăm, prin examenele de rigoare, cel puţin coma uremică şi coma diabetică.

Tratamentul trebue început cât mai aproape de data ingerării barbituricului. Dacă bolnavul a fost descoperit în decursul primelor 12 ore, vom practica o spălătură gastrică pentru eliminarea toxicului din stomac. Peste acest termen, eficacitatea spălăturii gastrice este iluzorie.

Marea majoritate a comelor barbiturice se vindecă prin stricnoterapie în doze masive

Ca tratament medicamentos s'au preconizat rând pe rând stricnina, coramina, picrotoxina, benzedrinele (de tipul pervitinului, amfetaminei, ortedrinei, etc.). In ultima vreme se constată, însă, tendinţa de a reveni la stricnoterapie, arătându-se că eşecurile anterioare cu această metodă erau datorite utilizării unor doze prea mici de stricnină.

Metoda preconizată actualmente nu se poate standardiza. In orice caz, se va începe, după gradul comei, cu 1—2 ctg stricnină sulfurică intravenos. Se va spori apoi doza după caz, din jumătate în jumătate oră, cu câte $^1/_2$ sau 1 ctg până la apariţia reflexelor şi a semnului Chvostek. Vom continua cu dozele acestea masive (variabile după reacţiile bolnavului) până la trezirea comatosului. Din acest moment, putem scădea dozele, pentru ca apoi să rărim şi injecţiile.

Scanned with OKEN Scanner

In timpul tratamentului (3—7 zile), toate măsurile igienice ale comatoșilor

In tot timpul tratamentului (care poate dura 3—7 zile), bolnavului i se vor aplica toate măsurile igienice ale comatoșilor; prevenirea escarelor prin pudraj cu talc și fricțiuni alcoolice în zonele de decubit, prevenirea complicațiilor pulmonare prin curățarea mucozităților buco-faringiene și prin schimbarea deasă a poziției, administrare de analeptice cardio-vasculare.

Coma saturnină

2. **Coma saturnină** poate apărea la intoxicații cu plumb pe calea encefalopatiei saturnine. Cum saturnismul e în cele mai multe cazuri o intoxicație profesională (cea medicamentoasă și cea accidentală fiind rare), vom stabili în primul rând ocupația comatosului. Profesiile mai expuse la intoxicația cu plumb sunt: tipografia, industria țevilor, plăcilor și conductelor de plumb, industria acumulatorilor, industria porțelanului, sticlăriei, pielăriei, a unor coloranți (în care se întrebuințează substanțe pe bază de plumb); mânuirea miniumului, a tablei galvanizate, a «albului de plumb» (Bleiweiss), etc.

Cercetarea antecedentelor, fiind vorba de obicei de un saturnism cronic

Odată stabilită origina intoxicației, vom cerceta antecedentele bolnavului. In majoritatea cazurilor, fiind vorba de un saturnism cronic, comatosul prezintă cu multă vreme înainte: colici intestinale însoțite deseori de vărsături și constipație rebelă, uneori paralizii ale mușchilor extensori ai mâinii, turburări renale cu hipertensiune arterială sau artralgii la genunchi și cot («guta de plumb») și, în faza encefalopatiei, crize epileptiforme.

In multe cazuri vom găsi la examenul comatosului «lizereul gingival» patognomonic (depozit albastru-cenușiu de sulfat de plumb pe marginea gingiei). El nu mai există dacă bolnavul n'a mai manipulat plumbul de 1—3 luni.

Examenele de laborator vor putea pune în evidență: o anemie moderată hipocromă, granulația vitală și granulația bazofilă în globulul roșu, și mărirea cantității de plumb în sânge și urină.

Tratamentul comei saturnine este cel al saturnismului în general plus tratamentul stării comatoase

Tratamentul comei saturnine este cel al saturnismului în general (bicarbonat de sodiu, iodură de potasiu, pentru favorizarea eliminării plumbului din organism; injecții intravenoase cu novocaină pentru combaterea spasmelor, injecții intravenoase cu clorură de calciu) plus tratamentul stării comatoase: analeptice cardio-vasculare, etc. și administrarea de purgative saline.

Coma alcoolică

3. **Coma alcoolică** este un diagnostic pe care trebue să-l punem numai prin eliminare deoarece altfel putem cădea în erori grave. Simplul miros de băutură alcoolică al respirației nu e un semn suficient pentru a spune despre un comatos că «e beat mort». Vom exclude deaceea întâi coma uremică și diabetică, vom încerca să stabilim preliminariile comei și, dacă bolnavul nu este complect inconștient, vom apăsa pe mușchii posteriori ai gambei care, în cazul alcoolicilor, sunt deseori sensibili dureroși (polinevrită alcoolică).

Antecedentele bolnavului, vărsăturile și delirul dinaintea comei ne vor ușura diagnosticul.

Tratamentul va consta în administrarea unor doze masive de stricnină (0,005—0,01 g) repetate după reacția bolnavului.

Coma fosforică și coma stricninică

4. **Intoxicația fosforică și intoxicația stricninică** pot duce și ele la instalarea comei, care —în primul caz —e precedată de delir, iar în al doilea de convulsii tetaniforme.

Scanned with OKEN Scanner

C. COME PRIN INTOXICAŢII ENDOGENE

Aci vom vorbi de cele două exemple clasice:

Coma uremică

1. **Coma uremică** se instalează de obicei la un vechi nefretic sau cardio-renal, la prostatici, la cei care au suferit o intervenţie chirurgicală mare.

Uree în sânge 2—3 g °/₀₀, albuminurie, zgomot de galop, semne de hipertrofie ventriculară, hipotermie

Se caracterizează din punct de vedere clinic printr'o stare de agitaţie psihomotorie, contracţii musculare insolite, deseori crize epileptiforme şi respiraţie Cheyne-Stokes. Diagnosticul se va baza pe: dozarea ureii în sânge (creşteri până la 2—3 g la mie), constatarea albuminei în urină, prezenţa edemelor, a zgomotului de galop la cord sau a semnelor de hipertrofie ventriculară. Un semn important îl constitue şi hipotermia.

Deseori azotemia întovărăşeşte alte come, cum ar fi cea consecutivă ictusurilor apoplectice şi, în acest caz, va trebui să discernem care a fost procesul primitiv. In orice caz, vom acţiona terapeutic în ambele direcţii.

Tratamentul comei uremice constă în:

a) administrarea medicamentelor cardio-renale (scilla e cea mai indicată);

b) soluţie hipertonică de glucoză 33 sau 40% intravenos sau izotonică subcutan; picătură cu picătură intrarectal 47°/₀₀;

c) luminal, cloral hidrat sau chiar morfină, pentru combaterea stării de agitaţie;

d) venesecţii şi puncţii lombare, dacă ele nu sunt contraindicate de o boală cauzală: spasm arterial cerebral, tumori cerebrale.

Coma diabetică

2. **Coma diabetică** apare în general la diabeticii vechi dar poate surveni şi ca primă manifestare a unui diabet zaharat necunoscut.

Diagnosticul se bazează în special pe glicozurie şi hiperglicemie

In acest din urmă caz, diagnosticul se va baza pe: mirosul acetonic al respiraţiei, somnolenţa progresivă, slăbirea şi accelerarea pulsului (110-140), antecedentele bolnavului (gingivite, erupţii, furuncule, poliurie, polidipsie, polifagie) şi mai ales pe glicozurie şi mărirea glicemiei.

Tratament. La început se injectează 20 unităţi insulină din $^1/_2$ în $^1/_2$ oră. Primele injecţii, dacă nu există semne de slăbiciune cardiacă, se vor face intravenos (încet), iar celelalte, subcutan ori intramuscular.

Din momentul în care bolnavul şi-a recăpătat cunoştinţa iar respiraţia profundă s'a atenuat, injecţiile se răresc (20 unităţi la 1 oră intramuscular).

Când hiperpneea a încetat (după 6—12 ore) şi reacţia Gerhardt în urină (controlată înaintea fiecărei injecţii) este pe cale de dispariţie, se va administra insulină la două ore câte 20 unităţi intramuscular.

Injecţiile cu insulină vor fi continuate chiar după dispariţia tuturor simptomelor

Ulterior, chiar dacă toate simptomele au dispărut, reacţia Gerhardt este negativă şi rezerva alcalină normală, se vor continua injecţiile (20 unităţi la 3 ore, adică 160 u. în 24 de ore).

La început bolnavul având sigur glucoza mult crescută în sânge nu ne vom teme de reacţia hipoglicemică. Ulterior însă, vom controla prezenţa glucozei în urină înaintea fiecărei injecţii (sondaj

vezical). Pentru a preveni hipoglicemia vom da bolnavului la fiecare administrare de insulină o cantitate corespunzătoare de glucide adică 1 g zahăr pentru fiecare unitate de insulină (3 bucăți de zahăr pentru 20 unități insulină).

Necesită o grijă deosebită colapsul cardio-vascular și deshidratarea

Colapsul cardio-vascular (tradus prin slăbirea zgomotelor cardiace, hipotensiune arterială, puls filiform și răcirea extremităților) necesită o grijă deosebită. Acesta va fi combătut prin camfor, sparteină, adrenalină, ouabainā, cafea, alcool, termofor.

Impotriva deshidratării bolnavului se vor da băuturi abundente, sucuri de fructe, bulion de legume, soluție de glucoză 47‰ intrarectal, în picătură după clismă evacuatoare (calea rectală este de preferat, deoarece injecțiile expun la infecție). Când există și hipocloremie se va administra o soluție fiziologică de clorură de sodiu.

Este totdeauna utilă alcalinizarea bolnavului

Alcalinizarea bolnavului este totdeauna utilă. Se va da la oră un pahar cu apă în care s'a disolvat o linguriță de bicarbonat de sodiu sau, când hidratarea pe gură nu este posibilă, se va administra o clismă alcalină (o lingură de bicarbonat la 2 litri de apă caldă). Clisma acționează, nu atât prin alcalinizarea bolnavului, cât mai ales prin degajarea intestinului, constipația la diabetici agravând acidoza și coma.

După ieșirea din comă, diabeticul va continua insulina (60—80 de unități în 24 de ore) și va respecta, timp de două săptămâni, un regim alimentar fără carne și grăsimi (cartofi, orez, fructe etc.). Tonicardiacele vor mai fi administrate câteva zile, iar repausul fizic și moral se impune până la restabilirea complectă.

D. COMELE BOLILOR INFECȚIOASE

Comele bolilor infecțioase

Cunoașterea simptomelor anterioare și concomitente ale bolnavului, a epidemiei și a condițiilor de contagiune, vor ușura diagnosticul comelor datorite: pneumoniei, febrei tifoide, tifosului exantematic, scarlatinei, rujeolei, tuberculozei, reumatismului poliarticular acut, etc.

Tratamentul lor va fi format din: *a)* tratamentul bolii cauzale și *b)* tratamentul general al comelor

O mențiune specială merită coma malarică.

Coma malarică

« Datorită de cele mai multe ori plasmodiului falciparum, mai rar plasmodiului vivax, coma malarică poate începe brusc. . . (putem vorbi aci de o formă apoplectică). Faciesul devine vultuos, pupilele se contractă, respirația e superficială, musculatura e complect relaxată; uneori se observă o deviație a capului și a ochilor, alteori o hemiplegie. . .

In alte cazuri coma începe cu un acces delirant. . .

Modalitățile debutului

Altădată debutul constă în accese convulsive, semne meningeale sau numai pierderea controlului sfincterelor ». (Marcovici N. și Vrejoiu Gh., « Medicina Română », 1 Mai 1948, pag. 144).

Ceeace ne va ajuta la punerea diagnosticului sunt: accesele febrile anterioare, splenomegalia și prezența plasmodiului în sânge. Lichidul cefalorahidian e normal spre deosebire de cazurile de comă datorite meningo-encefalitelor banale și cu virus.

Scanned with OKEN Scanner

E. COMA HIPOGLICEMICĂ

Coma hipoglicemică este datorită insulinoamelor

Este faza paroxistică — uneori terminală — a sindromului de hiperinsulinism (hiperfuncţia pancreasului endocrin), datorită de cele mai multe ori unei tumori a insulelor lui Langerhans (insulinom).

Apare în general la adulţi, în jurul vârstei de 50 de ani. Se instalează progresiv având ca prim simptom oboseala. Apoi bolnavul se culcă, devine semiconştient, e agitat; faţa e animată de grimase, mâinile de mişcări desordonate. După câteva minute apar sudori profuze, uneori vărsături.

Totul se poate termina aici cu revenirea bolnavului. Alteori, însă, turburarea cunoştinţei progresează; apar stupoarea, uneori crize de epilepsie generalizată sau hemiplegii, catatonie şi bolnavul sucombă.

Pentru precizarea diagnosticului se face dozarea glicemiei

Diagnosticul va fi uşurat dacă vom descoperi în antecedentele bolnavului crize de acelaş fel mai atenuate, care au trecut spontan sau după ingerare de zahăr. Pentru precizare, vom face dozarea glicemiei (dacă bolnavul n'a mâncat înainte). Glicemia poate ajunge în aceste cazuri la 0,40—0,10 şi chiar 0,05 ‰.

Tratamentul imediat constă în administrarea intravenoasă a unei soluţii hipertonice de glucoză; injecţii cu adrenalină şi cu extract de hipofiză anterioară. Mai târziu, dacă a fost scos din comă, bolnavul va fi trimis într'un serviciu de chirurgie pentru extirparea tumorii pancreatice.

F. COMA ISTERICĂ

«Coma» isterică

Am lăsat special la urmă acest tip de comă care, în faţa unui caz, trebue pus la urmă în discuţie, pentru a ne feri de erori grave de diagnostic.

Mai rară în ultima vreme, de când s'a arătat pericolul «cultivării» isteriei, aşa zisa comă isterică se poate totuşi vedea.

Din punct de vedere clinic, ea se caracterizează prin lipsa semnelor organice obişnuite ale comelor. Nu vom găsi nici midriază, nici paralizii, nici semnul lui Babinski, etc. Cel mult, faciesul bolnavului poate fi uşor alterat sau reflexele tendinoase vii în general.

Proba terapeutică prin apăsarea zonelor isterogene sau aplicarea unui «torpiaj» cu curent faradic va aduce şi precizarea diagnosticului şi încetarea comei.

Concluzii

Concluzii

Am tratat aci, dintre comele întâlnite în practica medicală, pe cele mai frecvente şi pe cele mai greu diagnosticabile.

O trecere complectă în revistă ar fi însemnat revederea aproape a întregii patologii umane, deoarece — după cum arătăm la început — coma nu e decât sindromul terminal a nenumărate boli.

Scoaterea unui bolnav din comă depinde în mare măsură şi de îngrijirile igienice

Să nu uităm că scoaterea unui bolnav din comă depinde nu numai de diagnosticul timpuriu şi tratamentul medicamentos adecvat, ci şi de măsurile de igienă pe care trebue să le luăm oră cu oră,

zi cu zi, pentru evitarea complicațiilor: pneumonie, infecție urinară, escare.

Deaceea, îngrijirea unui comatos cere o strânsă colaborare între medic și soră sau între medic și familia bolnavului.

HIPOGLICEMIILE

Medicul este pus deseori în situația diagnosticării unei stări de hipoglicemie, tradusă printr'un tablou clinic, în care slăbiciunea, transpirația abundentă, convulsiile sau starea comatoasă se înlănțue.

Cum cunoașterea și tratarea acestor cazuri sunt de o importanță vitală, schițăm în cele ce urmează datele principale ale problemei.

Clasificarea

Hipoglicemiile provocate sunt de cele mai multe ori datorite insulinei

Impărțim hipoglicemiile în raport cu apariția lor spontană sau provocată. Dintre hipoglicemiile provocate trecem peste cele determinate de intoxicația cu stricnină, atropină, ergotină, ciuperci și infecții cu bacili difterici sau tuberculoși, oprindu-ne în special la hipoglicemiile la care duce, în anumite circumstanțe, depășirea dozei necesare de insulină.

Hipoglicemiile spontane pot fi de origină organică sau fiziologică. Cele organice cuprind în primul rând afecțiunile pancreatice; urmează cauze hepatice, suprarenale, hipofizare, diencefalice, tiroidiene. Hipoglicemiile fiziologice pot fi provocate de foame, epuizare musculară, sarcină, lactație, gastrectomie sau turburări neurovegetative.

Ne vom rezuma la descrierea clinică numai a crizei hipoglicemice determinate de supradozarea de insulină, a hipoglicemiei din hiperinsulinismul tumorilor pancreatice și a hipoglicemiei funcționale criptogenetice.

Accidentele hipoglicemice pot surveni în cursul tratamentului unui diabet cu insulină, în care doza a determinat scăderea glucozei sanguine sub 0,80‰ (de obicei).

Stadiul întâi al turburărilor vegetative se caracterizează prin foame, slăbiciune, transpirație

Succesiunea simptomelor se produce în 3 faze în cazurile în care intervenția terapeutică nu se face la timp.

In primul stadiu apar turburări vegetative. Bolnavul, palid, are brusc o senzație de foame care se întețește; are palpitații și simte o slăbiciune și o somnolență ce se intensifică; nu se mai poate ține pe picioare și extremitățile îi par grele ca de plumb. E acoperit de o transpirație profuză, îi e frig, tremură, are o salivație intensă, îi e greață, are tahicardie sau bradicardie. Examenele de laborator arată în acest stadiu, pe lângă hipoglicemie, și o leucocitoză intensă.

In stadiul al doilea apar turburări ale sistemului nervos central, agitație, stupoare, hipertonie musculară, transpirație intensă

In stadiul al doilea, fenomenele stadiului precedent se accentuează, adăugându-li-se turburări determinate de sistemul nervos central. E faza de gravitate medie.

Acestea pot fi diferite, atât dela pacient la pacient, cât și la același bolnav. Unii bolnavi agitați vorbesc neîntrerupt, strigă, se agită ca în intoxicația etilică acută, alții adoptă o rigiditate catatonică,

Scanned with OKEN Scanner

figura având fixitatea unei măşti, stupoare. E important de reţinut că în acest stadiu cunoştinţa e turburată, maxilarele strâns încleştate, musculatura încordată, uneori tetanie, iar bolnavul e scăldat în sudoare.

Stadiul al treilea se caracterizează prin comă, inconştienţă, convulsii epileptiforme

In stadiul al treilea, de comă hipoglicemică, pacientul poate ajunge progresiv, sau mai deseori brusc, în cursul somnului, când stadiile precedente nu pot fi sezisate şi întrerupte. Pacienţii au cunoştinţa pierdută, incontinenţă sfincteriană, convulsii epileptiforme, pupilele dilatate, hipotermie, Babinski bilateral.

Diagnosticul pozitiv

Pentru diagnosticul pozitiv al unei stări de hipoglicemie, momentul apariţiei e de o deosebită importanţă. Nu apare de obicei înaintea primei jumătăţi de oră care succede injecţiei de insulină şi nici mai târziu de 5 ore dela aceasta. Excepţii fac injecţiile masive de insulină, cele făcute într'o zonă cutanată îndurată şi cele intravenoase.

Criza hipoglicemică apare între $^1/_2$ şi 5 ore dela injecţie

Diagnosticul diferenţial cu coma diabetică este deosebit de important

In ce priveşte diagnosticul diferenţial, acesta se face cu coma diabetică, cu turburările psihice, cu turbarea şi cu hipoglicemiile spontane.

Glicemia este sub 0,50‰; corpi cetonici şi rezerva alcalină normală sau mărită

De importanţă practică e să deosebim coma hipoglicemică de cea diabetică. Indicaţia cea mai certă e dată de glicemie, deseori sub 0,50 g‰.

Până la acest examen se face reacţia Fehling în urină. Putem fi înşelaţi însă de faptul că un pacient aflat în comă hipoglicemică poate avea în vezică urină reţinută, care să conţină zahăr.

Urina comei diabetice conţine însă corpi cetonici. Reacţiile obişnuite pentru depistarea corpilor cetonici sunt pozitive.

Absenţa datelor de laborator

Rezerva alcalină e normală sau mărită în coma hipoglicemică şi scăzută sub 30% în coma diabetică.

Medicul e pus însă deseori în imposibilitatea folosirii laboratorului, astfel încât trebue să folosească datele clinice.

Coma diabetică clinic: Kussmaul, miros de mere, uscăciune, hipertermie

In coma diabetică instalată încet şi progresiv, pacientul are o respiraţie grăbită, adâncă, tip Kussmaul, miroase a acetonă —miros de mere —, are pielea şi mucoasele uscate, musculatura relaxată, globii oculari hipotonici, reflexele tendinoase abolite şi hipertermie rectală. Simptomatologia aceasta vine în opoziţie cu tabloul mai sus schiţat al hipoglicemicului, care e agitat, are pielea umedă, tonicitate musculară crescută, convulsii, trismus, tensiune ridicată, Babinski.

Tabloul hipoglicemiei

Pacientul a primit insulină

Toate aceste simptome sunt suficiente pentru punerea diagnosticului, mai ales dacă medicul va afla că mai înainte cu câteva ore pacientul a primit insulină.

Soluţie glucozată intravenos în orice caz

In caz de dubiu, însă, în prezenţa unui bolnav care e ştiut ca diabetic, tratat cu insulină, comatos sau subcomatos, nu se va pierde timpul cu discuţii de diagnostic diferenţial, ci se va administra în orice caz o soluţie de glucoză intravenos, chiar atunci când o stare hipoglicemică pare puţin probabilă.

Stadiul I: 2 bucăţi de zahăr. Stadiul al II-lea: soluţie glucozată intravenos

Tratamentul accidentelor hipoglicemice. In primul stadiu, de astenie, bolnavul va înghiţi 1—2 bucăţi de zahăr, pâine sau fructe; aceasta e suficient ca orice simptome să dispară în câteva minute.

In faza a doua a turburărilor neuropsihice trebue intervenit rapid și cu hotărîre.

Sunt două posibilități: medicul având seringa și soluție de glucoză injectează imediat soluția de glucoză 33% intravenos 20—30 cc. A doua posibilitate: îi lipsesc cele de mai sus; în acest caz el introduce o bucățică de zahăr între dinți și obraz și o freacă cu grijă de dinți. In câteva minute apare o ușoară ameliorare care îngăduie introducerea a încă unei bucăți de zahăr între dinți. Intre timp, un ajutor dă cu grijă bolnavului să bea un pahar cu apă în care s'au disolvat 5—6 bucăți de zahăr.

Stadiul al III-lea: trebue adus într'o instituție spitalicească unde se va administra glucoză intravenos 300 g, analeptice, penicilină

După ce bolnavul se trezește, nu e pierdut din ochi, căci turburările se pot reinstala și atunci trebue reintervenit.

Dacă acest stadiu mediu ca și primul stadiu pot ceda uneori spontan, de cele mai multe ori însă netratate, pot trece fulgerător în faza a III-a de comă hipotonică cu hipotonie musculară, prăbușirea tensiunii și, în sfârșit, exitus.

Pacientul e urgent adus într'o instituție spitalicească; e de cea mai mare importanță să se injecteze în această fază câteva sute de grame de glucoză intravenos și subcutan în soluții respectiv de 33% și 10%, precum și analeptice, intramuscular și intravenos.

Dacă starea comatoasă a durat mult, se administrează 1—200.000 u. penicilină.

HIPOGLICEMIA PRIN HIPERINSULINISM

Hiperinsulinism. Adenom langerhansian

Fie că e determinată de un adenom sau un cancer al insulelor lui Langerhans, fie de o hiperplazie langerhansiană difuză sau o pancreatită cronică hipoglicemiantă.

45 — 50 de ani. Oboseală

Hiperinsulinismul se observă în general la adulții între 45—50 de ani.

Debutul e în general progresiv, primul semn fiind adesea oboseala din ce în ce mai intensă, la distanță de mese.

Criza nervoasă

In decurs de câteva luni apare simptomul principal, criza nervoasă. La început ușoară, bolnavul obnubilat, agitat timp de câteva minute, e acoperit de o transpirație abundentă și se trezește din toropeala lui.

Crize de epilepsie

Peste câteva luni sau câțiva ani apar crizele de epilepsie generalizată care se disting greu de cele ale epilepsiei esențiale. Totuși debutul e mai puțin brutal, iar bolnavul are timp să se întindă în pat.

Cedează la glucoză

Aceste crize care cedează imediat la injecția cu glucoză și sunt prevenite de mese dese la intervale mici se îndesesc cu timpul, modificându-și aspectul, elementul de stupoare devenind dominant.

Intervenție chirurgicală Trei criterii

Dacă nu se intervine prin îndepărtarea tumorii, chirurgical, pacientul sucombă în cursul unei come.

Glicemie sub 0,50 ‰

Se folosesc trei criterii pentru confirmarea diagnosticului de hiperinsulinism:

1. glicemie postprandială sub 0,50 ‰ ;

Bolnavul nealimentat

2. atacuri simptomatice de hipoglicemie care survin numai când bolnavul e nealimentat.

Scanned with OKEN Scanner

3. dispariția simptomelor hipoglicemice prin injecția de glucoză intravenos.

Glucoza intravenos

Diagnosticul diferențial al hiperinsulinismului pancreatic se face cu insuficiența suprarenală, cu insuficiența hipofizară, insuficiența hepatică, cu diabetul renal și cu hipoglicemiile vagale.

Până la intervenția chirurgicală se instaurează un regim dietetic eficace, de altfel, în toate cauzele de hipoglicemie funcțională. Alimentele se administrează în 4 prânzuri în care proteinele ocupă locul principal (130—150 g pe zi), glucidele nu întrec 70 g pe zi, iar lipidele acoperă restul de necesități calorice.

Regim dietetic: 150 g proteine, 70 g glucide, lipide

Acest regim îngădue organismului să-și sintetizeze cea mai mare parte din glucoză, din albuminele care duc lent și progresiv la formarea glicogenului în ficat, ceeace nu antrenează mari revărsări de insulină.

Tratament chirurgical curativ

Totuși, tratamentul curativ este numai cel chirurgical.

HIPOGLICEMIILE VAGALE

Hipoglicemiile vagale

Dintre hipoglicemiile spontane, 70—80% sunt funcționale, iar dintre acestea cele mai multe nu pot fi atribuite unei cauze anume. Se numesc — ceeace denotă ignoranța noastră — criptogenetice. Se constată că evoluează pe un teren de labilitate neurovegetativă cu predominanță vagală. Un mare număr de turburări aparțin acestei specii de hipoglicemie.

Criptogenetice

Astenii bruște sunt în genere crize hipoglicemice

Astenii bruște cu transpirație, depresiune psihică, sincope neexplicate, ascund adesea o stare de hipoglicemie, fapt confirmat de cedarea lor instantanee la ingestia unei bucăți de zahăr.

In multe cazuri, aceste incidente repetate pot duce la o nevroză de anxietate. Un regim alimentar cu 5—7 mese compuse ca mai sus și doze mici de gardenal și beladonă pot rezolva problema.

Hipoglicemiile sunt frecvente, grave și trebue tratate de urgență

Spațiul nu ne îngădue să expunem și celelalte varietăți de hipoglicemie, dar nădăjduim ca din rândurile de față medicul practician va reține esențialul: frecvența stărilor hipoglicemice, gravitatea lor și importanța tratamentului de urgență.

EMBOLIILE

Obstrucția acută prin embolie a unei artere principale sau a unei ramuri arteriale dă loc la un episod clinic foarte alarmant pentru bolnav și este prilejul constant al chemării de urgență a medicului. Cu cât embolia este situată mai sus, cu atât e mai importantă; cu cât obstrucția este mai complectă, cu atât aspectul clinic este mai dramatic și situația mai gravă. Trombii secundari pot forma o complicație serioasă. O tromboză locală primară poate da același aspect clinic.

Cu cât obstrucția este mai complectă, cu atât aspectul clinic este mai dramatic

Cauza cea mai frecventă a acestor accidente este dislocarea chiagurilor murale din infarctele endo-miocardice sau a chiagurilor ce se formează în auriculul stâng în stenoza mitrală și fibrilația auriculară.

Procesele locale arteriale care duc la trombozarea unei artere sunt în general prilejuite de ulcerațiile ateromatoase ale intimei.

Ischemia acută, provocată prin embolie sau tromboză în creier, plămân și intestin, având o simptomatologie foarte particulară, a fost descrisă în capitole speciale.

Emboliile viscerale (splină, ficat, rinichi) se caracterizează printr'o durere subită, extrem de vie și durabilă, care survine în timpul unei cardiopatii embolizante.

Embolia începe cu durere cu caracter paroxistic

Ocluzia unei artere importante a unuia din membre are ca simptom de debut aceeași durere, care prezintă adesea un caracter paroxistic; rar se întâmplă ca durerea să fie moderată și de scurtă durată. Dacă obstrucția este complectă apare imediat senzația de amorțeală, chiar parestezie, răceală și furnicături în tot segmentul distal al membrului, până în regiunea embolizată.

Contracția musculară a regiunii agravează durerea și repausul o calmează.

Imediat dedesubtul zonei de obstrucție, tegumentele își schimbă culoarea: membrul devine palid sau de o albeață cadaverică. Foarte curând apare o cianoză care la început poate fi în pete, astfel încât pielea apare marmorată.

La palpare, pielea este rece ca ghiața și pulsul nu se simte în segmentul arterial distal obstrucției.

Indicele oscilometric este o în segmentul afectat.

Un aspect special îl dă embolul călare pe bifurcația aortei, unde simptomele descrise mai sus pot apărea simultan în ambele membre inferioare, sau succesiv. Uneori simptomelor caracteristice ocluziei bifurcației aortei li se pot adăuga și fenomene de paraplegie trecătoare. Turburările în culoarea și temperatura pielei se întind până la treimea inferioară a abdomenului, putându-se declanșa și o stare de șoc.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial se va face cu toate cauzele care pot produce o ischemie într'un teritoriu vascular: turburări vasomotorii, intoxicații acute cu nitriți, boala lui Raynaud, arteritele luetice, infecțioase, boala lui Bürger, procese degenerative arteriale, traumatisme, arsuri, etc.

Prezența unei cardiopatii embolizante și o anamneză amănunțită vor pune pe medic pe calea unei diagnostic rapid și precis.

Tratamentul este la început conservator și expectativ

Tratamentul la începutul crizei este conservator și expectativ. Pentru a combate spasmul vascular se vor face injecții cu papaverină 0,04 g intravenos, repetate din oră în oră sau un preparat aminofilinic, 10 cc intravenos. Durerea se va combate cu injecții de morfină, 0,02 g, numai când nu cedează la papaverină. Dacă este posibil, se va administra imediat heparină sau dicumarol, 200 mg pe zi per os, numai sub controlul protrombinemiei. Dacă în 6—8 ore fenomenele nu cedează, se va încerca blocarea simpaticului lombar prin infiltrație cu novocaină.

Dacă toate aceste tratamente nu ameliorează aspectul clinic, se va proceda la embolectomie, acolo unde este posibil.

Scanned with OKEN Scanner

ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE

Angiospasmul se suprapune oricărui accident vascular

Aceste accidente se însoţesc des de pierderea cunoştinţei; inconstant în spasmul şi embolia cerebrală, de regulă în hemoragia cerebrală, unde starea este comatoasă.

Angiospasmul participă totdeauna la accidentele vasculare; în afară de cazurile în care el este factorul determinant al sindromului, el se suprapune totdeauna în cazul unei embolii sau hemoragii, astfel încât o bună parte din simptomele pe care le prezintă bolnavul, sau intensitatea lor, sunt consecinţa acestui element supraadăugat.

SPASMUL CEREBRAL

Survine, în general, la hipertensivi, în arterioscleroză, însoţită sau nu de hipertensiune, în sclerozele renale.

Vârsta la care se produce cel mai frecvent este între 40—60 de ani, putând să se producă şi la persoane mai tinere şi nefiind excepţional la bătrâni.

Aspectul clinic al angiospasmului cerebral

Criza se poate produce brusc, prin pierderea cunoştinţei, sau poate să fie precedată de o stare de neliniște, de cefalee, amorţeli sau furnicături în membre.

Semnele obiective în angiospasm

Pierderea cunoştinţei nu se produce totdeauna şi tabloul clinic depinde de teritoriul cerebral unde s'a produs spasmul; dacă scoarţa cerebrală este interesată se observă epilepsia jacksoniană; în spasmele altor artere cerebrale, afazie, hemiplegie sau monoplegie, asimetrie facială, etc.

Caracteristica acestor fenomene este reversibilitatea lor.

In general, medicul chemat de urgenţă nu mai găseşte bolnavul cu cunoştinţa pierdută; de obicei, persistă afazia sau un grad de disartrie, hemi- sau monopareză şi deseori familia spune că bolnavului «i-a fost mai rău» în momentul când s'a trimis după medic.

La examenul clinic al bolnavului se constată foarte des prezenţa hipertensiunii arteriale. Inima poate fi mărită, cu vârful în spaţiul al VI-lea, în afara liniei medio-claviculare şi, auscultând focarul mitral, se poate auzi un suflu sistolic sau ritm de galop. La baza inimii se pot auzi sufluri sistolice, cu predilecţie în focarul aortic, dar medicul se va feri să pună diagnosticul de aortită bazat pe acest singur semn clinic.

Semnele clinice în angiospasm

Tensiunea arterială este în majoritatea cazurilor crescută peste tensiunea pe care o avea bolnavul înainte de criză. Dacă, spre exemplu, tensiunea sa era 190—120 mm Hg în mod obişnuit, în momentul unui spasm, manometrul poate indica 230—140 mm Hg. Pulsul este rar, dur şi plin, la palpare se simte radiala indurată. Motilitatea activă poate fi abolită sau diminuată la un membru, sau la membrul superior şi inferior de aceeaşi parte; sensibilitatea este de obicei păstrată. Reflexele pupilare sunt normale ca şi cele osteo-tendinoase, care uneori pot fi exagerate, în nici un caz abolite. Semnul lui Babinski este absent.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial

Diagnostic diferențial. Dacă medicul mai găsește bolnavul cu senzoriul diminuat și cu semnele clinice citate mai sus, va face diagnosticul diferențial cu celelalte accidente al căror rezultat este tot ischemia unui teritoriu cerebral: embolia, tromboza și hemoragia cerebrală. Semnele obiective fiind identice în majoritatea cazurilor, medicul nu are decât două posibilități pentru lămurirea diagnosticului: antecedentele patologice și așteptarea. Dacă accidentul s'a petrecut la o persoană mai tânără, suferind de stenoză mitrală, fibrilație auriculară sau endocardită vegetantă, medicul poate să diagnosticheze fără șovăială o embolie. Tot la persoane mai tinere, în lipsa hipertensiunii arteriale, dar cu un lues în antecedente, diagnosticul unei hemoragii cerebrale prin arterită luetică are cele mai mari șanse să fie cel just. Scleroza renală malignă sau o nefrită cronică conduc tot la hemoragie cerebrală. La persoanele mai în vârstă, unde se găsesc și semnele clinice ale aterosclerozei, șansele cele mai mari sunt de partea unei tromboze, provocată de alterațiile sclerotice sau de degenerescența hialină a vaselor.

Lues, scleroză renală, ateroscleroză

Sunt însă frecvente cazurile în care medicul trebue să adopte o atitudine de expectativă, care poate dura câteva ore sau una-două zile, ca să poată spune cu precizie că accidentul s'a redus la o ischemie trecătoare în teritoriul cerebral. In cazul în care spasmul cerebral se însoțește de contracții tonice sau clonice se poate face confuzia cu o criză de epilepsie; dar și aici, antecedentele, lipsa semnelor clinice cardio-vasculare și absența parezelor lămuresc diagnosticul. In tumorile cerebrale sau în alte afecțiuni ale sistemului nervos central pot apărea crize foarte asemănătoare.

Examenul fundului de ochi este foarte prețios în asemenea cazuri și uneori este nevoie de părerea unui neurolog, deoarece simptomatologia poate fi neclară.

In tratamentul accidentelor vasculare cerebrale este mai important ce nu trebue să facă medicul

Tratamentul se bazează, în primul rând, pe ceeace nu trebue să facă medicul și în al doilea rând pe ceeace trebue să facă și care se rezumă la destul de puțin.

Bolnavul va fi pus imediat în repaus complect și, dacă medicul are certitudinea că nu este o hemoragie cerebrală, *nu* i se va pune punga de ghiață pe cap, deoarece i se accentuează ischemia locală, și așa destul de marcată.

Nu se va face venepuncție sau flebotomie, chiar dacă bolnavul este un hipertensiv, deoarece tensiunea arterială scade numai în mod trecător, ca să revină la valori mai mari decât cele inițiale, printr'un reflex vasoconstrictor care urmează oricărei hemoragii.

Totodată, prin venepuncție sau flebotomie se sporește și gradul de ischemie cerebrală. In cazul când este nevoie de a se depletoriza bolnavul, se recomandă sulfat de magneziu 30 g per os sau o clismă mică cu 40 g sulfat de magneziu care reduce massa circulantă, fără să aibă neajunsurile flebotomiei sau venepuncției.

Acetilcolina și-a pierdut din indicații

Tratamentul medicamentos de elecție de până foarte curând: acetilcolina, care se injecta în doze de 0,20 g intramuscular, a început să fie părăsit, deoarece, în cazurile în care arterele cerebrale sunt alterate, vasodilatația bruscă produsă de acetilcolină poate duce

Scanned with OKEN Scanner

la hemoragie. Deasemenea, acetilcolina se elimină în aproximativ 10 minute, astfel că efectul vasodilatator este trecător. Ca spasmolitic, se va injecta papaverină și, dacă este necesar să se intervină foarte repede, se pot face injecții intravenoase cu 0,04 g papaverină, care se pot repeta la 3—5 ore.

Papaverină, eventual barbiturice

Dacă bolnavul este agitat, se vor administra barbiturice, de preferință luminal, per os, tablete de 0,10 g de 2—3 ori pe zi sau injecții intramusculare de 0,20 g.

Repausul complect și regimul hidro-zaharat vor complecta tratamentul inițial.

EMBOLIA CEREBRALĂ

Survine tot atât de brusc și are același aspect clinic ca și spasmul cerebral, deoarece substratul fiziopatologic este același: ischemia cerebrală.

Examen clinic

Examenul clinic, din punct de vedere neurologic, este același ca pentru spasmul cerebral, simptomele variind după teritoriul cerebral ischemiat.

Examenul aparatului cardio-vascular evidențiază semne cu totul diferite. In primul rând pulsul este lent, mic și slab. Tensiunea arterială — normală sau scăzută sub normal. Examenul inimii va identifica o stenoză mitrală însoțită, de obicei, de fibrilație auriculară, uneori numai o fibrilație auriculară sau o endocardită.

Diagnosticul diferențial este același ca pentru spasmul cerebral.

Tratament

Tratamentul cuprinde tot ceeace s'a spus mai sus, deoarece trebue combătut și spasmul vascular care se suprapune totdeauna; pe lângă acestea, mai cuprinde câteva elemente care privesc acest caz special. In primul rând, dacă bolnavul era digitalizat continuu, cum este cazul cu suferinzii de fibrilație auriculară tratați corect, nu trebue suprimată digitala, de teama mobilizării chiagurilor; chiagurile se mobilizează și într'un caz și în altul, în plus — administrând continuu digitala — asigurăm o irigație mai bună a creierului și nu lipsim inima bolnavă de tonicul cel mai necesar unei bune funcționări.

Nu se va întrerupe digitala

Dacă bolnavul nu este digitalizat, putem administra tonicardiace, însă nu strofantină a cărei reacție rapidă și brutală poate duce la mobilizarea unui chiag. Dacă este vorba însă și de fenomene de insuficiență cardiacă acută, nu mai există alegere. In caz contrar, digitala este foarte indicată; acțiunea ei este mai lentă și creșterea debitului cardiac va favoriza irigarea zonei ischemiate.

Nu strofantină, afară de insuficiența cardiacă acută

Administrarea heparinei sau a dicumarolului a fost foarte controversată în embolii; astăzi, însă, se fac injecții intramusculare cu heparină 1—2 pe zi, sub controlul protrombinemiei, sau dicumarol, administrat în tablete, 300 mg zilnic.

Heparină sau dicumarol

Tromboza cerebrală survine, în general, la persoane mai vârstnice, cu leziuni arteriosclerotice sau degenerative ale vaselor cerebrale. Hipertensiunea arterială este un corolar obișnuit, dar nu obligatoriu. Ceeace deosebește aspectul clinic al trombozei cerebrale

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferențial

de un spasm vascular sunt durata și ireversibilitatea anumitor manifestări patologice. Intr'un spasm vascular dispare, în foarte scurt timp, tot ansamblul de simptome și semne clinice care au constituit sindromul, pe când în tromboza unei artere cerebrale nu sunt reversibile decât fenomenele provocate de angiospasmul supraadăugat, restul rămânând sechelă definitivă. Diagnosticul diferențial și tratamentul sunt aceleași ca în orice ischemie cerebrală.

Dacă bolnavul este hipertensiv, flebotomia și medicația hipotensivă sunt contraindicate.

Clismele cu sulfat de magneziu fac aici acelaș serviciu ca și în spasmul cerebral. In lipsa drogurilor anticoagulante, se pot aplica lipitori în regiunea cervico-mastoidiană sau sinapisme.

HEMORAGIA CEREBRALĂ

Ictusul apoplectic sau hemoragia cerebrală survine, în general, între 45—65 de ani.

Cauza cea mai obișnuită este arterioscleroza, însoțită de obicei de hipertensiune arterială, dar putând surveni și la o presiune sanguină normală. La persoane mai tinere, hemoragia cerebrală este consecința unei arterite de obicei sifilitice și o găsim uneori ca urmare a unei scleroze renale maligne sau a unei nefrite cronice. Ictusul apoplectic este determinat în mod obișnuit de o creștere a tensiunii arteriale. Acest lucru se poate întâmpla cu ocazia unui efort fizic, în timpul scaunului, în momentul unui acces de tuse sau fără cauză aparentă.

Aspectul clinic al ictusului apoplectic

Criza se produce subit, prin pierderea cunoștinței. Uneori acest lucru este precedat de cefalee intensă, stare de neliniște, furnicături, amorțeli sau hemipareze. In cazuri mai rare, în hemoragii moderate, bolnavul poate fi conștient.

Totdeauna Babinski pozitiv

Medicul găsește bolnavul inconștient, cu respirația stertoroasă; foarte frecvent pupilele sunt dilatate și nu reacționează la lumină și distanță; fața poate să aibă trăsăturile șterse de o parte și deviația comisurii labiale. La examenul membrelor se constată o hemiplegie cu abolirea reflexelor osteo-tendinoase. Semnul lui Babinski este totdeauna pozitiv. Paralizia sfincterelor poate însoți aspectul clinic al bolnavului. La examenul cardio-vascular, pulsul este rar, dur și plin. In general, tensiunea arterială este ridicată și examenul inimii indică, de obicei, o inimă mare la al cărei vârf sau bază se pot auzi diverse sufluri sistolice. Deseori, în focarul mitral se poate auzi ritmul de galop. Examenul clinic și diagnosticul diferențial mai amănunțit au fost tratate la capitolul comelor.

Tratament

Tratamentul este destul de asemănător cu cele descrise mai sus, cu mici variante. Hemoragia cerebrală este singurul caz în care se aplică punga cu ghiață pe capul bolnavului.

Venepuncția nu se face decât dacă ictusul este însoțit de o insuficiență acută a ventriculului stâng. Dacă este nevoie de depletorizare, ea se va face prin clisme cu sulfat de magneziu. Puncția lombară se va evita pe cât posibil, deoarece o decompresiune bruscă

Scanned with OKEN Scanner

poate duce la accidente grave. Se va face numai în cazul când neurologul constată fenomene de compresiune cerebrală, însă cu mare prudență.

In cazul în care hemoragia cerebrală este neîndoielnică, în prima zi sunt indicate hemostaticele: claudenul, coagulenul, vitamina K, etc. In niciun caz nu se vor administra vasodilatatoare și nici antispasmodice care favorizează hemoragia. Dacă bolnavul este agitat, se vor face injecții cu luminal, 0,20 g intramuscular, odată sau de două ori pe zi.

Dacă bolnavul nu sucombă, ceeace este de regulă într'o inundație ventriculară, evoluția ulterioară și precizarea gradului atingerii cerebrale vor conduce și tratamentul.

EPILEPSIA

Epilepsia este un sindrom și nu o boală

Epilepsia este un sindrom și nu o boală. In stadiul actual al cunoștințelor, o parte din cauzele acestui sindrom ne sunt încă necunoscute, dar este sigur că și acestea vor fi descoperite, dovedindu-se astfel că orice epilepsie este simptomatică.

Deaceea, tratamentul epilepsiei trebue să se adreseze în primul rând bolii care a provocat-o. Tratarea accesului de epilepsie propriu zis nu poate constitui decât o atitudine de terapeutică simptomatică, iar tratamentul epilepsiei ca sindrom — deși justificat în mare parte prin datele patogenice — nu poate aduce nici el vindecarea bolii.

In acest sens, *urgența* în asistența medico-chirurgicală a epilepticilor înseamnă deseori intervenția directă asupra bolii cauzale, alteori numai un tratament simptomatic sau patogenic până la tratarea bolii respective. Deaceea, diagnosticul epilepsiei trebue să se întindă pe cât posibil și asupra bolii care a produs epilepsia, nu numai asupra sindromului.

Epilepsia este semnătura localizării unui proces și nu a naturii lui.

Ea reprezintă semnătura localizării unui proces și nu a naturii lui

Astfel, atât o tumoare cerebrală, cât și un proces vascular (tromboză, embolie), cât și unul inflamator, localizate în regiunea circumvoluției frontale ascendente pot da naștere unor crize de epilepsie jacksoniană sau generalizată cu debut jacksonian de partea opusă (segmentele din corp atinse fiind corespunzătoare ariilor corticale afectate de leziune).

Tot astfel, o leziune localizată în lobul temporal (uncusul hipocampului) determină așa numitele «crize uncinate», constituite din halucinații olfactive și gustative, plus o stare de reverie, fie că e vorba de un proces neoplazic, fie că sindromul a apărut după un traumatism cranian.

Bolile care pot da naștere unui sindrom epileptic

Bolile care pot da naștere unui sindrom epileptic sunt:

a) encefalitele toxice și infecțioase (salvarsanică, saturnină, alcoolică, postrujeolică, postscarlatinoasă, postvaccinală, etc.);

b) meningitele acute (epidemică, pneumococică, streptococică, etc.) și sechelele lor;

c) sifilisul cerebral meningo-vascular, paralizia generală progresivă;

d) spasmele arteriale, edemul, hemoragiile și ramolismentele cerebrale;

e) tumorile cerebrale (inclusiv gomele, tuberculoamele, abcesele, chisturile parazitare și neoformațiunile vasculare);

f) bolile degenerative cerebrale ca: scleroza difuză, scleroza tuberoasă, pseudoscleroza Westphal, boala lui Pick, boala lui Alzheimer, etc.;

g) traumatismele cranio-cerebrale (fracturi craniene cu înfundare, hematoame extra- sau subdurale, corpi străini sau eschile intracerebrale, cicatrice meningo-cerebrale, atrofii corticale);

h) malformațiile congenitale cranio-cerebrale (oxicefalia, microgiria, macrogiria, etc.);

i) encefalopatiile infantile (care în ultimă instanță se reduc tot la procese infecțioase meningo-cerebrale, toxice sau vasculare, congenitale sau din prima copilărie).

Crizele și tratamentul lor

Aura. Unii autori au deosebit două categorii de manifestări care preced accesul de epilepsie: *a)* prodromele — care apar cu ore sau zile înaintea crizei și *b)* aura — care precede direct criza.

Dar această diferențiere e de cele mai multe ori greu de făcut. Aura se găsește în aproximativ 60% din cazuri. Ea avertizează pe bolnav de venirea crizei și are uneori o valoare localizatoare.

Aura este avertismentul dinaintea crizei

Conținutul ei poate fi senzitiv: amorțeli, înțepături, gâdilături în jumătate sau într'un segment al corpului, diferite senzații epigastrice sau precordiale; poate ține de domeniul senzorial (mirosuri sau gusturi speciale necorespunzătoare realității, cum se întâmplă în aurele uncinate; halucinații vizuale: lumină, stele, scântei; halucinații auditive, etc.).

Alteori, aura se manifestă printr'un fenomen «negativ»: tăcere absolută, întuneric. După aceea urmează criza.

Criza propriu zisă

Criza de epilepsie poate îmbrăca nenumărate forme. Includerea acestor forme — uneori foarte deosebite — în acelaș cadru nosologic a dus chiar la faptul că unii autori nu mai vorbesc de «epilepsie» ci de «epilepsii». De altfel, caracterizarea strictă a sindromului este deocamdată o sarcină a cercetărilor viitoare.

Aci ne vom ocupa de cele trei forme de epilepsie care pot constitui o «urgență», și anume:

1. epilepsia generalizată,
2. epilepsia jacksoniană,
3. echivalențele epileptice.

Accesul mare (criza de epilepsie generalizată) cu cădere, pierderea cunoștinței, mușcarea limbii și incontinență sfincteriană

1. **Epilepsia generalizată** («accesul mare») decurge într'un mod dramatic. Bolnavul, care până în acel moment prezenta o stare de sănătate aparentă, cade din picioare sau alunecă de pe scaunul pe care ședea; uneori emite un strigăt caracteristic (care a fost asemănat cu țipătul păunului și care se datorește aspirației aerului prin glota închisă spasmodic), și-și pierde cunoștința.

De obicei apare întâi «*faza tonică*»; corpul e rigid, uneori se rostogolește pe jos; membrele superioare sunt în flexie, cele inferioare

în extensie. Mușchii abdominali și toracici intră în contractură; faciesul se înroșește, apoi devine cianotic. Ochii sunt deviați, insensibili la atingere; pupilele întâi miotice, apoi midriatice. *Faza tonică*

După 20—30 de secunde încep mici vibrații musculare repezi, care cresc treptat în amplitudine. La început localizate, apoi generalizate, aceste contracții formează ceeace s'a numit «*faza clonică*». Apoi bolnavul începe să respire stertoros, lasă să-i curgă din gură o salivă uneori sanguinolentă (din cauza mușcării limbii în cursul fazei tonice). Incetul cu încetul, dar numai în decursul celor 1—2 minute cât durează faza clonică, hematoza se ameliorează, faciesul se recolorează; apoi bolnavul poate pierde urina, fecalele și, uneori, sperma. *Faza clonică*

Urmează relaxarea musculară complectă. Bolnavul intră într'un somn profund, liniștit, care poate dura multe ore, după care se trezește deseori confuz și nu-și amintește nimic din ce s'a petrecut cu dânsul («amnezie lacunară»).

Un examen neurologic în timpul accesului pune în evidență de cele mai multe ori o hiperreflexie osteo-tendinoasă și semnul lui Babinski. După terminarea crizei, reflexele rotuliene pot fi abolite.

Accesul mare epileptic se poate confunda, în general, cu două alte crize:

a) Criza de *isterie*. Aceasta, spre deosebire de accesul epileptic, conține mișcări ample, coordonate (de exemplu svârcolirea în pat, mimarea unor acte uzuale); nu se întovărășește de pierderea totală a cunoștinței — de multe ori bolnavii răspunzând chiar în timpul crizei la întrebări sau interpelări — nici de cianoză, mușcarea limbii sau turburările sfincteriene pe care le-am găsit în accesul mare epileptic. Un semn important este că istericii nu cad niciodată în locuri periculoase. *Criza de isterie se deosebește prin mișcările coordonate pe care le prezintă și prin lipsa semnelor obiective*

Dacă vom mai adăuga că accesul de isterie apare de cele mai multe ori după emoții puternice (catastrofe, război) sau în legătură cu conflicte psihice (pe când criza epileptică survine fără cauze aparente) și că el are în general o amprentă net afectivă, ne dăm seama că deosebirea între ele devine ușoară.

b) Criza de *tetanie*, manifestare a insuficienței paratiroidiene, nu se întovărășește de pierderea cunoștinței. Și aci putem găsi contracții tonice și clonice, dar ele ating cu predilecție anumite grupe musculare, realizând aspectele ajunse clasice: «mână de mamoș» (degetele extinse și ușor flectate din articulația metacarpofalangiană); «poziția de sluj» (brațele lipite de trunchi, antebrațele flectate, mâinile flectate palmar); «spasmele carpo-pedale» (picioarele și degetele lor flectate plantar); «râsul sardonic», «laringospasmul», etc. *Criza de tetanie nu se asociază cu pierderea cunoștinței și prezintă spasme caracteristice*

Semnele lui Trousseau, Chvostek și Erb vor complecta diagnosticul, iar ameliorarea sau încetarea crizei după o injecție intravenoasă cu calciu va aduce și proba terapeutică.

Tratament. Atitudinea noastră în fața unui bolnav în criză mare epileptică se poate caracteriza ca expectativă și preventivă. *Atitudine și tratament*

Dacă suntem de față la debutul accesului vom căuta să împiedicăm bolnavul de a cădea în locuri periculoase (foc, apă, pe pietre sau obiecte ascuțite), îi vom desface apoi gulerul pentru a ușura respirația și îi vom pune un dop de plută sau un căluș între dinți, pentru ca bolnavul să nu-și muște limba în faza tonică. Deoarece mulți epileptici mor sufocați din cauza poziției de « pronație epileptică », vom avea grijă ca bolnavul să fie întors cu fața în sus.

Se pot opri crizele de epilepsie?

Unii autori și unii bolnavi susțin că pot opri crizele în aură întrebuințând inhalarea vaporilor de nitrit de amil sau ingerarea unei băuturi alcoolice (bere, rachiu) sau diverse alte mijloace de stimulare puternică.

Crizele subintrante (răul epileptic)

Dacă accesul se repetă la intervale mici, cu alte cuvinte, dacă bolnavul face « crize subintrante » (de obicei, din cauza întreruperii tratamentului cu barbiturice) vom interveni activ, deoarece bolnavul poate intra direct în comă. In acest caz, avem la îndemână:

Tratamentul se bazează pe luminal

a) Injecția intramusculară cu luminal sodic (0,20 g pe fiolă. Se pot administra până la 1—2 g). Bolnavul va relua apoi tratamentul cu barbiturice.

b) Venesecția.

c) Deshidratarea prin injecții intravenoase cu sulfat de magneziu 25% (40—100 cc) sau cu o soluție de glucoză 33% (40—100 cc).

d) Puncția lombară (care nu se va face în cazurile în care am avea cea mai mică bănuială că epilepsia e datorită unei tumori cerebrale. In acest caz, tratamentul de urgență va fi extirparea tumorii).

e) Insuflația cu aer pe cale lombară.

f) Decompresiunea subtemporală.

Ultimele două măsuri nu se pot lua decât în serviciile spitalicești de specialitate și nu vom recurge la ele decât în caz de nereușită cu celelalte.

Epilepsia jacksoniană = epilepsie localizată, fără pierderea cunoștinței

2. **Epilepsia jacksoniană** sau localizată se desfășoară tot în crize care durează 1—2 minute; însă, spre diferență de crizele mari, acestea nu se însoțesc de pierderea cunoștinței și bolnavul asistă neputincios la desfășurarea lor.

Epilepsia jacksoniană este de cele mai multe ori motorie (contracții tonico-clonice), dar poate fi și senzitivă (parestezii, dureri). In primul caz, focarul epileptogen se găsește în circumvoluția frontală ascendentă, în al doilea, în circumvoluția parietală ascendentă.

De obicei, intră în convulsii o jumătate de față, un membru sau ambele membre de aceeași parte. Uneori, însă, contracțiile trec și de partea opusă, ceeace trădează o transmitere a excitației și în emisfera opusă.

Epilepsia jacksoniană, apanaj al leziunilor cerebrale localizate

Dacă epilepsia generalizată se întâlnește mai frecvent după sau în timpul proceselor cerebrale difuze, ca: encefalite, scleroze cerebrale, meningite, atrofii corticale, etc., epilepsia jacksoniană este caracteristică pentru leziuni cerebrale localizate: spasme arteriale, ramolismente, *tumori.*

Dintre tumorile cerebrale, meningioamele și glioamele parasagitale în treimea mijlocie sunt cele care provoacă cel mai des

Scanned with OKEN Scanner

epilepsia jacksoniană. Aceasta constitue chiar, împreună cu paraliziile de tip mono- sau hemiplegic, sindromul zonei rolandice.

Se poate afirma că orice bolnav care, trecut de 30 de ani, nefiind luetic sau hipertensiv, începe să facă crize de epilepsie jacksoniană, este purtătorul unei tumori cerebrale (Bagdasar).

Atitudinea în fața crizelor jacksoniene

Tratament. Desigur că accesul de epilepsie jacksoniană nu constitue o «urgență» în aceeași măsură ca cel de epilepsie generalizată.

Vom căuta să oprim accesul, mai ales dacă-l surprindem în aură, prin diverse manevre care se pare că acționează pe cale reflexă.

Dintre acestea citățm: prinderea segmentului animat de convulsii și opunerea la aceste convulsii, aplicarea unor ligaturi pe membrul interesat, vezicația acestui membru, etc.

Nu se vor face puncții lombare când se bănuește o tumoare cerebrală

In caz de crize jacksoniene subintrante, tratamentul va fi aproape asemănător cu cel al crizelor generalizate subintrante.

Repetăm în special aici recomandația de a nu se practica puncții lombare când bănuim o tumoare cerebrală, ci de a se trece — în acest caz — direct la intervenția radicală.

Paraliziile progresive în segmentele atinse de convulsii și sindromul de hipertensiune intracraniană (în special staza papilară) ne vor face să ne gândim la o tumoare cerebrală.

Echivalențele epileptice

3. **Echivalențele epileptice.** Nu ne vom ocupa aci de așa zisele «absențe» (*«accesul mic»*) care constă în oprirea de câteva secunde a curentului cunoștinței, fără ca bolnavul să cadă, fără să prezinte convulsii și — de multe ori — fără ca cei din jur să observe. Acestea nu cer intervenția urgentă a medicului, ci doar un diagnostic adecvat și trimiterea la specialist.

Bolnavii cu echivalențe psihice epileptice reprezintă un pericol social

In schimb, variantele psihice epileptice cum sunt: crizele maniacale epileptoide, fugile, somnambulismul, impulsiunile omucide sau de mutilare, automatismele epileptice de orice tip, necesită o atitudine urgentă din partea primului medic care le constată, din cauza caracterului și repercusiunilor lor sociale.

Bolnavul care — pradă unor impulsiuni epileptice — își omoară copiii sau pleacă de acasă în neștire, merge zeci de kilometri pe jos sau cu trenul, traversează inconștient artere de intensă circulație sau umblă în timpul accesului nocturn pe scări, pe acoperiș, pentru ca să se trezească apoi confuz și să nu-și amintească nimic din ce s'a întâmplat, este un epileptic în timpul sau în urma unui acces. El reprezintă un pericol, atât pentru el însuși, cât și pentru cei din jurul lui.

Atitudinea în fața echivalențelor psihice: luminal și scopolamină

Tratament. Crizele de acest fel se pot repeta: de aceea, dacă prindem bolnavul după acces, dar mai ales dacă-l găsim la începutul sau în timpul desfășurării accesului, îi vom administra o injecție de luminal sodic (0,20 g), plus una de scopolamină bromhidrică ($^1/_2$—1 mg) și-l vom interna imediat într'un spital de boli mintale.

Concluzi

După cum arătam la început, epilepsia nu este nici o boală de sine stătătoare, nici un sindrom pentru moment bine determinat.

Numai cunoscând feluritele ei înfățișări care implică o urgență (accesul mare, crizele subintrante, impulsiunile și automatismele),

Scanned with OKEN Scanner

precum și tratamentul lor, medicul va putea lua cele mai bune măsuri imediate pentu salvarea bolnavului și — în orice caz — nu va face acte inutile sau chiar dăunătoare (de exemplu, injecții cu ulei camforat, stricnină).

Dar să nu uităm că în fața unora din formele epilepsiei (crize jacksoniene în special, izolate sau subintrante) cea mai bună atitudine urgentă înseamnă punerea diagnosticului etiologic (tumoare cerebrală, embolie, spasm arterial, etc.) și instaurarea terapeuticii adecvate.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul III

URGENȚELE IN OFTALMOLOGIE

PLĂGILE OCULARE

Majoritatea urgențelor în oftalmologie sunt cuprinse în capitolul traumatismelor. Formele variate ale muncii și mijloacele de muncă determină o nesfârșită gamă de cazuri clinice. Pe lângă acest capitol trebue să adăugăm și pe cel al intoxicațiilor, cât și pe cel al bolilor oculare proprii, ca glaucomul și amaurozele.

Traumatismele constitue majoritatea urgențelor oculare

Traumatismele oculare pe care le întâlnim în mod obișnuit sunt:

1. cele produse de agenți contondenți diverși și care determină plăgi penetrante sau nepenetrante;
2. traumatismele electrice;
3. arsurile termice și chimice.

PLĂGI NEPENETRANTE

Origina contuziilor globului ocular variază la infinit și este adesea imposibil de prevăzut: lucrătorul poate primi din vecinătate o lovitură, fie dela un instrument, o aşchie dintr'o unealtă, un sfârc de bici, o pietricică, sau poate cădea el însuși pe un obiect tare. Cei mai obișnuiți agenți sunt corpii străini proiectați în ochi, provocând leziuni.

Plăgi nepenetrante

Traumatismele mai serioase ating de obicei mai multe părți ale globului, anexele, depășesc specialitatea și se complică cu o fractură care interesează cavitățile sinurilor sau ale craniului. Alte traumatisme respectă integritatea tegumentelor și nu cer o terapeutică chirurgicală, dar pot fi însoțite de complicații care vor cere mai târziu intervenția chirurgului.

Contuziile globului ocular se însoțesc de echimoze subconjunctivale sau leziuni corio-retiniene, vizibile numai la oftalmoscop. Hemoragiile acestea nu beneficiază de vreun tratament de urgență, dar hemoragiile profuze ale camerei anterioare pot fi evacuate prin puncție. Puncția o va face specialistul.

Scanned with OKEN Scanner

In orice contuzie, globul trebue palpat digital

In orice contuzie, globul trebue palpat digital, spre a ne informa de starea tonusului. Palparea se va face cu ambele indexe, întocmai ca la determinarea renitenței abceselor. In caz de glob dur se vor instila două picături de pilocarpină clorhidrică sol. 1% pentru a preîntâmpina instalarea unei stări glaucomatoase, care poate evolua apoi ca atare pe cont propriu. Instilațiile de pilocarpină vor fi continuate cu avizul medicului specialist. Câteodată putem observa luxații de cristalin.

In cazul când globul ocular devine dur, se va picura pilocarpină 1%.

Echimozele palpebrale se tratează prin comprese reci. Fracturile rebordului orbitar nu sunt însemnate, dar cele ale peretelui orbitar pot da emfizem. Indicația terapeutică imediată a emfizemului cuprinde: un pansament compresiv, interzicerea suflării nasului și antisepsia cu ulei gomenolat. Dacă apar vărsături, turburări de puls și respirație, se va face de urgență puncție lombară, care este totodată un mijloc diagnostic și terapeutic. Ca o complicație tardivă vom prevedea în 3—7 săptămâni atrofia secundară a nervului optic.

Tratarea emfizemului

Corpi străini intraoculari. Toate traumatismele care produc plăgi ale pleoapelor și membranelor oculare trebue să trezească în noi ideea pătrunderii și reținerii de corp străin ocular: cu cât agentul vulnerant a fost mai mic, cu atât posibilitatea reținerii lui este mai mare și, bineînțeles, vom exclude posibilitatea reținerii dacă agentul este voluminos.

50% din accidentele oculare sunt produse de corpi străini

Toate statisticile arată că 50% din accidentele oculare sunt produse de corpi străini. Toate materialele expun lucrătorul să primească corpi străini în ochi, dar industriile metalurgice și polizorul ocupă primul loc. Corpul străin poate fi din fier, cupru, piatră, sticlă, lemn, peri de animale sau insecte.

Simptome. După forța cu care sunt proiectate, aceste particule pătrund în cornee, conjunctivă sau sclerotică și din primul moment omul este scos din funcție. Ochiul se înroșește, lăcrămează abundent, pleoapele se închid și se umflă, iar durerea vie face pe pacient să nu mai poată continua lucrul.

Câteodată suntem surprinși de faptul că plaga penetrantă este foarte mică: altădată nici nu o descoperim, fiind mascată de un hematom. Perforarea mai largă a membranelor este însoțită aproape totdeauna de hernierea irisului, coroidei sau vitrosului. Dacă mediile oculare rămân limpezi, avem impresia că suntem în fața unui ochi normal și oftalmoscopul ne poate ajuta perfect la cercetare, dar dacă se produce turburarea vitrosului, cristalinului sau corneei prin edem sau hemoragii, atunci trebue să recurgem la aparate de clinică, speciale.

Simptome și examenul obiectiv

Astfel, sideroscopul lui Asmus ne indică prezența de corpi străini magnetici (fier, oțel), iar electromagnetul gigant Volkmann sau Haab ajută la diagnostic și extracție, tot la corpii magnetici.

Proba cu electromagnetul constă în producerea unei senzații dureroase prin mișcarea particulei magnetice deplasate de atracția instrumentului: ochiul bombează prin împingerea corpului străin. Izbitura ochiului poate da prin complicațiile vasculare și creșterea tensiunii intra-oculare, fenomene de glaucom secundar și astfel

Scanned with OKEN Scanner

vom găsi și simptomul durere, pe lângă pierderea mai mult sau mai puțin importantă a vederii; retina deasemenea poate fi ruptă și deslipită.

Tratamentul nu se poate face decât în clinica oftalmologică, unde se pune în evidență corpul străin intraocular și e localizat cu radiografia după metoda cu sticla de contact Comberg. Extracția se face cu incizia și electromagnetul sau pensa. După avivare și suturare se face acoperirea plăgii cu un lambou conjunctival.

Extracția corpilor străini nu se face decât în clinica oftalmologică

Prognostic. Dacă avem de a face cu o rănire recentă și un agent vulnerant magnetic, prognosticul este mai puțin grav, dar dacă corpul străin este nemagnetic, atunci operația este migăloasă, grea și cu șanse mici de reușită: vederea este compromisă și prin complicațiile pe care le poate produce corpul străin. Este cazul să spunem că piatra, aurul și sticla sunt perfect și indefinit tolerate, dar cuprul, nichelul, fierul, oțelul sunt toxice prin sărurile pe care le produc (oxidări) în țesuturi și dau inflamații ce nu se sting decât odată cu eliminarea corpului străin.

Dacă odată cu corpul străin pătrund și agenți infecțioși putem întâlni o endoftalmită septică, boală ce se termină fatal pentru vedere, dacă nu se intervine imediat cu cele mai puternice antibiotice. In cazuri cronice, iridociclita traumatică poate da naștere la oftalmia simpatică, adică îmbolnăvirea ochiului sănătos prin transmiterea bolii pe cale nervoasă. In acest caz, dela primele simptome de durere, înroșire și lăcrămare, cu scăderea vederii celuilalt ochi, trebue să procedăm de urgență la îndepărtarea ochiului simpatizant (cel rănit).

Dacă pătrund agenți infecțioși, se poate produce o endoftalmită septică

Rănirile cristalinului prin agenți ascuțiți duc de regulă la cataracta traumatică rapidă, iar corpii străini reținuți de cristalin. de altfel destul de rar, vor fi extrași odată cu cataracta.

PLĂGI PENETRANTE

Plăgile penetrante impun următoarele reguli generale de tratare: urgență, curățirea chirurgicală minuțioasă și complectă, precum și suturarea primitivă exactă. Necesită urgență, pentrucă plăgile traumatice trebue considerate ca septice și tratate ca atare. Experiența ne arată că în regiunea oculară o plagă se infectează cam în 10 ore. Desigur că nu vom lăsa să se scurgă aceste ore de securitate și vom opera în ora care urmează accidentării. Curățirea chirurgicală, pentru a fi utilă, trebue să fie perfectă. Vom elimina prin spălare cu apă și săpun toate părțile străine: cele profunde le extragem cu pensa sau electromagnetul, cele rupte și mortificate le vom exciza. Dacă de teama exerezei excesive vom lăsa părți atinse mortal, acestea tot se vor elimina, dar vor supura și infecta vecinătatea, ducând poate la enucleație în 3—5 zile. Intrebuințarea penicilinei și sulfamidelor nu trebue neglijată. Sutura primitivă este singura în stare să evite cicatricile retractile, atât de periculoase pentru pleoape.

Plăgile penetrante necesită urgența maximă și nu se pot trata corect decât în spital

Dacă medicul nu are la dispoziție instrumentarul necesar, operația nu se poate executa decât într'un spital de specialitate.

Oftalmia simpatică se desvoltă 15 zile după producerea plăgii

Indicația generală a tratamentului de urgență în plăgile penetrante este în raport cu apariția oftalmiei simpatice: această complicație gravă nu se desvoltă însă decât după 15 zile dela producerea plăgii. Inlăuntrul acestui termen vom fi pe cât posibil conservatori, făcând totul pentru a evita infecțiile. Dacă totuși ochiul congener este prins de oftalmie simpatică, simptomele caracteristice sunt următoarele: vederea scade, apar fotofobia, hipotonia și precipitatele pe fața posterioară a corneei. Atunci nu mai este timp de pierdut și se procedează la enucleerea secundară precoce. Intr'o plagă penetrantă corneeană recunoaștem hernia irisului prin apariția la nivelul plăgii a unei tumorete pigmentare, asemenea unui cap de muscă. Operația de urgență care se impune este rezecția prolapsului, urmată de o acoperire conjunctivală.

O plagă scleralâ profundă înseamnă un ochi iremediabil pierdut și o enucleare de urgență

O plagă scleralâ profundă înseamnă un ochi iremediabil pierdut și o enucleare de urgență. Diagnosticul este evident de îndată ce desfacem pleoapele: sclera este amestecată cu restul de vitros, chiaguri sanguine, membrane profunde rupte și herniate. Operația va trebui să respecte, în afara regulilor de enucleare tipică, următoarele:

— așezarea lambourilor după planurile anatomice;

— repararea leziunilor de vecinătate și refacerea planului conjunctival, din care nu trebue să se piardă niciun milimetru pătrat. *De buna refacere a tapetului conjunctival depinde contenția viitoarei proteze oculare.* Experiența ne demonstrează că grefele cutanate sau mucoase nu au dat niciun rezultat satisfăcător în aceste cazuri.

Dacă leziunile destructive sunt limitate numai la polul anterior, se poate recurge la o evisceraţie. Tot la această operaţie ne oprim și în cazul unei infecții difuze a globului, supurație acută sau panoftalmie care survine după plăgi penetrante; la sfârșitul operației, plaga se lasă deschisă spre a se drena spontan.

Plăgile prin explozie

Un gen cu totul specific de plăgi oculare sunt cele prin explozie: presiunea face uneori ca fără sau cu leziuni minime să se producă o luxație de cristalin, stafilom anterior prin ectazie corneo-scleralâ sau hemoragii profunde, expulzive, care nu mai lasă nicio nădejde de conservare a vederii. Oftalmia simpatică a fost semnalată și în aceste cazuri, chiar dacă membranele oculare au rămas intacte. Conduita chirurgicală depinde de ieșirea vitrosului sau de deformarea globului: se va recurge la amputația polului anterior.

Cea mai obișnuită complicație a traumatismelor oculare de orice grad este cataracta traumatică

Trebue să menționăm că cea mai obișnuită complicație a traumatismelor oculare de orice grad este cataracta traumatică, ce va interesa viitorul pacientului.

Descriind pe scurt diferitele intervenții de urgență, atragem atenția asupra următoarelor instrucțiuni:

— In plăgile pleoapelor, suturarea trebue făcută după coaptarea foarte exactă a planurilor.

— In plăgile conjunctivale vom cerceta totdeauna starea sclroticei corespunzătoare și vom regulariza fundurile de sac.

— In plăgile orbitare profunde cu destrucție vom căuta obligatoriu corpul străin rămas intraorbitar: hematoamele orbitosinuzale le vom vida pe căile naturale și nu vom face niciodată tamponamentul foselor nazale, nici instilații cu ulei gomenolat în nas.

Scanned with OKEN Scanner

TRAUMATISMELE ELECTRICE

Electricitatea influenţează ochiul prin radiaţiile luminoase

Electricitatea influenţează ochiul prin radiaţiile luminoase. Aceste radiaţii sunt cuprinse între trei lungimi de undă: limita vizibilului între 4000 şi 8000 angströmi, ultravioletele sub patru mii şi infraroşiile peste opt mii; cantitativ, într'un fascicol de radiaţii sunt: 60% infraroşii, 39% luminoase pure şi 1% ultraviolete. Din punctul de vedere al puterii de penetraţie, ele se clasează astfel: în primul rând ultravioletele, în al doilea cele luminoase pure şi în al treilea infraroşiile. Manifestările oculare în cazurile de expunere fără protecţie sunt următoarele: kerato-conjunctivitele datorite ultravioletelor se manifestă prin dureri violente, tardive, cam la 6—10 ore după expunere, senzaţie de corp străin şi arsură de gradul I şi II. Se produc de obicei la lucrători şi artiştii de pe scenă, sau la munte pe întinderi mari de zăpadă.

Kerato-conjunctivite produse de raze ultraviolete la lucrători şi artişti pe scenă, la munte (întinderi de zăpadă)

Fototraumatismul retinian se datoreşte infraroşiilor (ultravioletele sunt oprite de cristalin). Turburarea constă dintr'o orbire trecătoare, de durată proporţională cu aceea a expunerii. Poate dura mai multe luni şi este pricinuită de epuizarea fotopsinei, substanţă care se regenerează normal prin vitamina A şi pigmentul retinian în fiecare act al vederii. Intâlnim aceste turburări la sudorii sau topitorii de metale, în sălile de fotografie industrială, în industria sticlei, în cinematografie, precum şi la cei care urmăresc eclipsele solare cu ochiul liber.

Fototraumatismul se întâlneşte la sudori, topitori

Cataracta electrică se produce prin fulguraţie.

Tratamentul kerato-conjunctivitelor se face cu protargol, pomadă sulfamidată şi instilaţii cu vitamina A. Fototraumatismul retinian se tratează injectând zilnic, intravenos, 100 mg vitamina B_1 şi vitamina A per os, 10 pic. Bolnavul rămâne 1—3 zile în obscuritate spre a da timp fotopsinei să se regenereze. Profilaxia cataractei electrice se face prin izolarea lucrătorului. Protecţia împotriva radiaţiilor electrice se face: la sudori prin ecrane fixe sau de mână cu lentile verzi-închis şi roşii suprapuse; pentru infraroşii se combină în compoziţia lentilelor uraniu, bioxid de cobalt sau oxid de crom; artiştii de cinematograf care nu pot întrebuinţa ochelari vor fi protejaţi prin instilaţii la fiecare trei minute de expunere cu câte o picătură de soluţie uleioasă de difenilmaleat de etil 3%: acesta absoarbe complect ultravioletele.

Tratamentul se face prin protargol, pomadă sulfamidată şi cu vitamina A şi vitamina B_1 100 miligrame

ARSURILE OCULARE

Arsurile chimice sunt provocate de acizi sau baze

Arsurile chimice cu produse aparţinând chimiei organice sau minerale sunt date de acizi sau baze. Bazele mai obişnuite sunt: cimentul, calciul, soda, leşiile şi amoniacul. Materialele acide sunt: acidul clorhidric, sulfuric şi azotic. Alte substanţe chimice care dau obişnuit arsuri sunt: anilina, apa oxigenată, sulfurile, vaporii şi diverse gaze. Arsurile pot fi de diferite grade: ele pot fi cuprinse între gradul I şi al IV-lea. Arsurile de gradul I nu necesită în prima urgenţă decât un pansament umed cu o soluţie izotonică de clorură

Scanned with OKEN Scanner

de sodiu sau aplicație de glicerolat de amidon. Arsurile de gradul al II-lea prezintă flictene care acoperă un derm zemuitor. Se vindecă fără retracții, dacă respectăm asepsia. Arsurile de gradul al III-lea și al IV-lea, în care dermul se sfacelează și se elimină, produc prin cicatrizare diferite retracții.

Tratamentul arsurilor oculare

Tratament. Ca regulă generală, în arsuri ne vom comporta astfel:

— o injecție de anatoxină tetanică;

— spălături largi cu o soluție izotonică de clorură de sodiu și curățirea plăgii; vom detașa lambourile din arsurile profunde spre a evita anfractuozitățile, cuiburi de infecție;

— pansament cu substanțe grase aplicate de preferință prin pulverizare. Primul pansament se schimbă după 24 de ore.

Arsurile grave ale corneei și conjunctivei pot da naștere la simblefaron. Deaceea vom interpune o pomadă grasă sulfamidată între pleoape și glob.

In arsurile întinse ale ochilor și pleoapelor, adevăratul tratament chirurgical se va face mult mai târziu și ține de domeniul plastiei.

Profilaxia arsurilor este mult mai importantă decât tratamentul

Profilaxia arsurilor este mult mai importantă decât tratamentul lor. Lucrătorii vor purta măști și costume protectoare. Medicul va fi prevăzut cu cantități de apă sterilă acidulată pentru arsurile produse de baze și apă bicarbonatată pentru spălarea arsurilor produse de acizi. Pentru arsurile cu var nestins se va întrebuința apa zaharată (zahărul dă compuși insolubili cu calciul). Pentru calmare se va întrebuința numai apa rece sub formă de comprese. Cocaina nu va fi întrebuințată, întrucât alterează epiteliile lezate. Se va supraveghia purtarea ochelarilor protectori.

Intoxicațiile chimice vor fi combătute astfel:

Combaterea intoxicațiilor chimice

Saturnismul dă paralizii oculare și spasme vasculare retiniene, care pot merge până la amauroză sau hemoragii. Un antidot adevărat al plumbului nu există; se întrebuințează sulful și iodura în doze crescânde; profilactic, vom îngriji de igiena individuală, schimbarea îmbrăcămintei la părăsirea lucrului, utilizarea compușilor netoxici, de exemplu: alb de zinc în loc de ceruză.

Hidrargirismul, în fabricile de pulbere detonantă, termometre, lămpi cu mercur, dă prin intoxicații acute nefrite și prin aceasta retinită albuminurică. Antidot nu există. Profilaxia se poate realiza numai prin aspiratoare judicios întrebuințate.

Arsenicismul, prin acidul arsenios și arseniați, dă otrăviri violente, în fabricile de paste împotriva șoarecilor și a mușteloor și în fabricile de tincturi de păr.

Mai des e vorba de otrăviri voluntare

Otrăvirile industriale sunt rare; cele voluntare sunt mai dese. Turburările oculare se instalează prin orbire bruscă. Antidot nu există.

Sulfura de carbon dă nevrite cu scotom central bilateral. Antidot nu există, dar omul trebue scos din mediu numaidecât. Boala se vindecă dela sine, însă pacientul nu trebue să mai revină la aceeași muncă, deoarece recidivele sunt mult mai primejdioase.

Alcoolul metilic dă o nevrită optică gravă care duce la orbire. Tratamentul imediat constă în: injecții subcutanate 25 cc soluție

hipermanganat de potasiu 2% plus ingerarea în timp de 24 de ore a unui litru sol. 5% citrat de sodiu + 4—6 linguri calciu clorat sol. 15%.

Lucrătorul, oricare ar fi el, dar mai ales cel din câmpul muncii sanitare, este expus, pe lângă cele de mai sus, și bolilor infecțioase sau parazitare pe care le poate contracta profesional: cărbunele, morva, febra aftoasă, echinococoza, miaza, sifilisul ocular, conjunctivitele banale sau gonococice, împotriva cărora se iau măsuri obișnuite și destul de bine cunoscute în tratamentul de urgență.

Combaterea bolilor infecțioase sau parazitare profesionale

In concluzie, putem spune că mijloacele de ajutor date imediat de medic în diferite cazuri de urgență oculară sunt în majoritatea lor eficace, dar o parte din accidente produc pierderi ireparabile în funcția vederii.

Deaceea, profilaxia accidentelor oculare este problema principală care trebue rezolvată de comitetul sindical al întreprinderii. La fiecare uzină, comitetul de securitate va studia toate accidentele după gravitatea și frecvența lor și va institui măsurile necesare pentru prevenirea lor la timp. Un corp special de ingineri va vizita și studia uzinele din punctul de vedere al măririi securității pentru oamenii muncii. Conferințe de educare a tineretului muncitor vor contribui la scăderea procentajului de accidente oculare: 50% dintre orbii accidentați au suferit accidentul în jurul vârstei de 18 ani.

Sarcinile comitetului de securitate al uzinei

GLAUCOMUL ACUT

In partea care urmează ne vom ocupa de urgențele care aparțin patologiei medicale, și anume, glaucomul acut și amaurozele.

Glaucomatoșii dintr'o instituție sunt îndeobște cunoscuți serviciului medical, dar pot fi descoperiți întâmplător, ca și diabeticii.

De obicei atacul de glaucom acut survine cu bruscheţe în urma unui șoc fizic sau a unei zdruncinări nervoase, deci a unui stimul afectiv transmis prin sistemul vegetativ visceral (criză hemoroidală, fractură) sau sistemul senzitiv cutanat (durere fizică). Se cunosc cazuri de criză de glaucom deslănțuite de o știre proastă sau bună. Aceste fapte, care nu pot fi reținute ca o cauză a bolilor oculare, apar ca o « sumațiune », acest cuvânt având doar sensul unui stimul deslănțuitor de criză asupra unui individ cu predispoziție, care are un sistem simpatic umoral evident fragil. Este demonstrat că hipertensiunea arterială nu are niciun rol: unii glaucomatoși sunt chiar hipotensivi. Se înțelege ușor că întărirea rapidă a globului ocular cu durere violentă, congestia și înroșirea lui, acest edem acut al vitrosului, poate fi comparat cu edemul acut pulmonar în care congestia venoasă se însoțește de inundație seroasă.

Atacul de glaucom acut survine de obicei brusc

Glaucomul acut este excepțional în prima jumătate a vieții. In cursul unei astfel de crize vederea este foarte scăzută, iar starea generală proastă se însoțește de grețuri și vărsături.

Lăsat numai cu simple miotice, pilocarpină sol. 1% și ezerină salicilică sol. 1% uleioasă, accesul se calmează, dar glaucomul acut

Glaucomul acut poate duce la pierderea vederii. Operația în primele ore salvează ochiul

Semnele glaucomului

se transformă în glaucom absolut, adică vederea se pierde în mod iremediabil. Ochiul operat însă în primele ore dela declanșarea crizei de glaucom acut este salvat. Operația care se va face într'un serviciu de chirurgie oculară va fi iridectomia antiglaucomatoasă. Un observator superficial ar confunda criza de glaucom cu o contuzie, corp străin sau iridociclită acută. Semnele glaucomului sunt însă următoarele: glob dur ca piatra, roșu, dureros, pupila ovalară, paralitică, dilatată, cu reflex verzui.

Amaurozele

Amauroza (grec. amaurosis = întunecare) este întreruperea conducerii optice și se instalează într'un interval care variază între 15 minute și câteva ore dela accident. Intreruperea căilor centripete sau senzoriale produce abolirea reflexului fotomotor; persistența reflexului fotomotor ne face să ne gândim la o simulare sau exagerare.

Amauroza barbiturică, ca și cea chininică, are ca patogenie spasmul arterial al retinei, deaceea tratamentul este identic: trinitrină, acetilcolină, vitamina B_1 și vitamina C.

In general, amaurozele au ca origină intoxicația, dar mai pot fi traumatice (fractura ambelor găuri optice) și de natură pitiatică.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IV

URGENȚELE IN OTO-RINO-LARINGOLOGIE

EPISTAXISUL

Epistaxisul

In oto-rino-laringologie, ca și în celelalte ramuri ale medicinei și chirurgiei, se întâlnesc deseori cazuri a căror rezolvare cere o intervenție urgentă.

Nasul este adesea sediul unor turburări care necesită o intervenție de urgență.

Printre acestea vom menționa în primul rând epistaxisul, și anume, acea hemoragie a mucoasei nazale care prin durata, abundența sau repetarea ei poate pune în pericol viața bolnavului. Frecvența acestor hemoragii, care se pot întâlni la toate vârstele, este explicată prin subțirimea și fragilitatea mucoasei pituitare, ușurința cu care aceasta se congestionează, bogăția vasculară, contactul permanent cu aerul încărcat cu particule iritante și — în sfârșit — situația proeminentă a nasului care îl face ușor accesibil traumatismelor. Epistaxisul se produce în 90% din cazuri la nivelul petei vasculare (pe partea antero-inferioară a septului, în punctul unde converg ramurile terminale ale arterelor sfeno-palatină internă cu nazo-palatina și etmoidala anterioară) și se datorește, fie unei acțiuni locale (ulcerație pe sept, fibrom nazofaringean, vegetații adenoide), fie unei boli generale (hipertensiune arterială, insuficiență hepatică, hemofilie, febră tifoidă, etc.), fie unui traumatism accidental sau operator.

In cea mai mare parte din cazuri hemoragia vine dela nivelul petei vasculare

Tratament. In fața unui bolnav al cărui nas sângerează abundent sau de mult timp suntem obligați să intervenim de urgență. Având în vedere faptul citat, că sediul hemoragiei este de obicei porțiunea antero-inferioară a septului nazal, vom începe cu prima și cea mai simplă măsură terapeutică, și anume, cu *compresiunea digitală* a aripii nasului pe sept. Această compresiune va dura timp de 10—20 de minute, după care vom retrage degetul (policele) ușor și progresiv, pentru a evita aspirația produsă de decompresiune bruscă.

Compresiunea digitală

Dacă hemoragia nu s'a oprit, se recomandă bolnavului să sufle nasul (apăsând pe nara opusă) pentru a-și elimina chiagurile care

Hemostaza se face prin compresiune cu un tampon în fosa nazală

obturează fosa nazală respectivă; se aplică pentru câteva minute un tampon îmbibat cu o soluție de cocaină 5% adrenalinată sau cu o soluție de efedrină 3% în soluție izotonică de clorură de sodiu, în contact cu septul anterior. După punerea în evidență a arterei care sângerează, se cauterizează locul cu o perlă de nitrat de argint (se lasă să se solidifice pe capătul unui stilet o picătură fierbinte de nitrat de argint, sau se introduce stiletul înroșit la capăt în cristale de nitrat de argint) sau cu galvanocauterul.

Cauterizarea cu nitrat de argint este o metodă bună

Dacă hemoragia este prea abundentă sau nu avem la îndemână material pentru cauterizare, vom face un tamponament anterior cu o meșă lungă și îngustă cu ajutorul unei pense Lubet-Barbon sau, în lipsă, cu oricare alte pense lungi și subțiri. Pentru aceasta, vom proceda în felul următor: vom lua o fașă lungă de 30—50 cm și lată de 1—1,50 cm și, după ce am muiat-o în ulei gomenolat 1%, o vom apuca cu pensa la 6 cm dela capăt (pentru a evita căderea acestui capăt în faringe) și o vom introduce în fosa nazală care sângerează, aplicând-o de sus în jos și dinapoi înainte. Detamponarea se face după 48 sau 24 de ore, dacă se produc accidente ca febră, otalgie, dureri sinusale. Este bine ca după tamponare să cauterizăm locul hemoragiei pentru a preveni recidiva.

Tamponamentul este o bună metodă, dar nu lipsită de complicații

După executarea tamponamentului, medicul trebue să se asigure că bolnavul nu mai pierde sânge; pentru aceasta îi va examina fundul gâtului și-i va atrage atenția să revină imediat ce va simți că înghite sânge.

Tehnica tamponamentului posterior

Dacă nici tamponamentul anterior nu a avut efect, recurgem la *tamponamentul posterior*, care constă în transformarea fosei nazale într'o cavitate închisă prin obstruarea complectă a celor două extremități ale ei. Această metodă este cea mai sigură, făcând în acelaș timp și hemostaza cavumului; are însă desavantajul de a fi ceva mai greu de aplicat și suportat și — prin exaltarea virulenței microbilor într'o cavitate închisă plină cu sânge — de a expune la complicații septice.

Prin rularea unor comprese de tifon se face un tampon cilindric în forma unui mosorel și de dimensiuni variabile, după cum vom face tamponarea unei singure fose nazale sau a întregului cavum. Tamponul astfel confecționat se leagă la mijloc cu două fire de mătase groasă sau — în lipsă — cu două meșe de tifon înguste de 1—1,50 cm și lungi de câte 50 cm. Cele două capete ale firelor rămân libere. Pentru introducerea acestui tampon în cavum ne servim de o sondă moale de cauciuc (Nelaton 16) pe care o introducem și o conducem pe planșeul fosei nazale până în faringe și de al cărui capăt tras prin gură legăm capetele primului fir al tamponului. Trăgând sonda înapoi de capătul rămas în afară de nas, tamponul va urca în cavum obstruând choana respectivă sau ambele choane, atunci când hemoragia este bilaterală. Capetele celui de al doilea fir legate în jurul tamponului se scot prin gură și se fixează în jurul pavilionului urechii, iar capetele care ies prin nas se leagă de un alt tampon mai mic, plasat în fața nărilor.

Fosele nazale și cavumul devenind o cavitate închisă, hemoragia se oprește; tamponul se scoate după 24—48 de ore (după cum

Scanned with OKEN Scanner

este suportat de bolnav), tăind nodul care ține tamponul narinar și trăgând de firul fixat după ureche.

Diferitele metode de oprire a hemoragiei nazale trebue complectate cu un tratament medical adecvat: tonicardiace, vasoconstrictive și coagulante, soluție izotonică de clorură de sodiu și transfuzii mici, repetate.

Se complectează cu un tratament medical adecvat

Alte urgențe în sfera patologiei nazale sunt constituite de: *fractura oaselor nazale*, *hematomul septului* și *abcesul septului nazal*, consecința unui hematom netratat la timp. Deși mai puțin grave pentru viața bolnavului, aceste afecțiuni cer totuși o intervenție urgentă pentru păstrarea integrității anatomice și fiziologice a cavității nazale a pacientului nostru.

Alte urgențe în sfera patologiei nazale

In cazul unei *fracturi*, este bine să procedăm la reducerea ei cât mai urgent, înainte de a apărea edemul; reducerea se face fără anestezie, dacă este vorba de o simplă luxație a oaselor proprii (printr'o presiune energică exercitată cu policele) sau sub anestezie loco-regională, dacă este o fractură mai complicată. In aceste ultime cazuri, redresarea fracturii se face în patru timpi:

Rezultatul terapeutic este mult ameliorat dacă tratamentul este precoce

1. ridicarea fragmentelor înfundate cu ajutorul unei chiurete introduse în fosa nazală și exercitând pe fața profundă a fragmentelor o presiune opusă celei a traumatismului; în timpul acestei manevre, piramida nazală e fixată între policele și indexul stâng;

2. repunerea în poziție a dosului nasului prin presiune manuală energică;

3. restabilirea pe linia mediană a septului prin comprimarea lui între cele 2 valve ale unui specul killian lung;

4. controlul permeabilității nazale printr'o rinoscopie anterioară și tamponarea strânsă a ambelor fose nazale (schimbăm meșele din 2 în 2 zile după desinfecția cavității nazale până la 10 zile dela traumatism). In tot acest timp controlăm temperatura și starea generală a bolnavului, administrând antibiotice la primul semn de infecție.

Hematomul septului nazal, frecvent la copiii care abia încep să umble, se produce în căderea pe nas și se manifestă prin apariția unei bombări bilaterale a porțiunii anterioare a septului, bombare care obstruează complect vestibulul nazal. Pentru a nu ajunge la formarea unui abces, urmat la rândul lui de o deformație permanentă a nasului (o scobitură între vârful nasului și oasele proprii) se va inciza imediat această colecție sanguină; incizia, lungă de 0,5—1 cm, va fi făcută vertical pe o singură parte a septului și urmată de un pansament compresiv bilateral.

Hematomul septal trebue operat de îndată ce a fost diagnosticat

Alt caz care poate prezenta o urgență prin turburările subiective și prin complicațiile la care poate da loc e reprezentat de *corpii străini* pe care din joacă copiii îi introduc în nas: boabe de fasole, porumb, semințe de floarea soarelui, hârtie, mărgele, etc. Pentru a extrage acești corpi, punem copilul cu capul aplecat înainte și-i injectăm în fosa nazală opusă o soluție izotonică de clorură de sodiu călduță cu ajutorul unei pere de cauciuc. Lichidul va ieși pe nara obstruată, antrenând corpul străin. Dacă se vede la narinoscopie sau rinoscopia anterioară (când aceasta e posibilă), corpul străin

Corpii străini

Scanned with OKEN Scanner

poate fi extras cu un instrument îndoit și bont (stilet butonat), care se va plasa deasupra și înapoia lui și care îl va face să cadă în tăviță plasată sub narină.

CRUPUL DIFTERIC

In fața unui copil care se prezintă în stare de dispnee pronunțată, apărută brusc și însoțită de răgușeală, tuse, febră și stare generală rea, ne vom gândi în primul rând la un crup difteric.

Localizarea laringeană a difteriei se poate produce la orice vârstă

Localizarea laringeană a infecției difterice se poate produce la orice vârstă, prima copilărie dând însă cel mai mare lot de îmbolnăviri. In imensa majoritate a cazurilor, consecutiv unei rinofaringite sau angine cu bacili Löffler, crupul poate fi uneori primitiv sau —în mod excepțional —secundar unei traheobronșite difterice.

Din punctul de vedere al tabloului clinic pe care-l prezintă, crupul este caracterizat prin două elemente simptomatice: unul mecanic, datorit obstrucției glotice prin falsele membrane, și altul toxic, datorit infecției difterice.

Laringita difterică poate debuta prin turburări generale, ca paloare, adinamie, febră (moderată) și puls rapid (în cazul unui crup primitiv) sau prin fenomene de coriză și angină însoțite de adenopatie retroangulo-maxilară și submaxilară, urmând apoi cele trei perioade clinice ale bolii: disfonică, dispneică, asfixică.

In decursul bolii, semnele funcționale se succed în felul următor: răgușeală (la început voce aspră, apoi stinsă), tuse (sonoră la început, înnăbușită la urmă) și greutate din ce în ce mai accentuată în respirație (însoțită de cornaj și tiraj suprasternal și epigastric).

Examenul obiectiv constă în rinoscopie și buco-faringoscopie

Examenul obiectiv, absolut necesar, constă în rinoscopie și buco-faringoscopie (care se poate practica de către orice medic); prin aceste examene se pun în evidență hiperemia întregii regiuni și prezența de membrane albe-cenușii aderente. Examenul laringelui —atunci când se poate face —servește, atât la confirmarea diagnosticului clinic, cât și la recoltarea falselor membrane sau a secrețiilor pentru examenul bacteriologic (frotiu și însămânțare). Pentru aceasta, cea mai sigură (atât la adulți, cât mai ales la copil) este metoda directă; prin utilizarea ei se va elimina posibilitatea existenței unei alte boli, ale cărei turburări subiective și generale ar putea da naștere la confuzii (edemul sau abcesul laringelui).

Nediagnosticat la timp, crupul duce la moarte prin asfixie

Nediagnosticat la timp, crupul duce la moarte prin asfixie (obstrucția arborelui traheobronhic) sau accidente toxice (fie prin asistolie, fie prin insuficiență suprarenală acută).

In fața unui crup difteric, medicul este obligat să combată, atât fenomenele mecanice, cât și pe cele toxice, începând totdeauna cu cele mai grave. Când un copil devine agitat în cursul unei difterii (din cauza lipsei de aer) sau ni se prezintă dela început într'o stare de agitație cu dispnee intensă, nu vom aștepta ca această

Scanned with OKEN Scanner

dispnee să se transforme în asfixie, ci vom căuta să-i restabilim cât mai curând o respiraţie normală prin una din cele două metode la îndemână: intubaţia şi traheotomia. Cunoaşterea şi utilajul necesar acestor două metode sau cel puţin a uneia din ele se impun fiecărui medic practician oricând şi oriunde (laringologul obişnuit cu metoda de explorare directă a căilor respiratorii mai are la îndemână încă o cale: desprinderea şi aspirarea falselor membrane prin directoscop).

Intubaţia se face dacă bolnavul poate fi supraveghiat în permanenţă de un specialist

Intubaţia este operaţia care constă în restabilirea imediată a calibrului glotei prin introducerea şi menţinerea —la acest nivel —a unui tub special. Intrebuinţarea acestei metode (mai dificilă la adult) este preferabilă, atunci când putem asigura prezenţa permanentă lângă bolnav a unui specialist capabil să-i schimbe tubul ori de câte ori acesta se astupă sau este aruncat afară.

Instrumentar

Instrumentele necesare unei intubaţii sunt cuprinse în trusa specială de intubaţie, trusă care nu trebue să lipsească niciunui medic; ea cuprinde o serie de tuburi proporţionale cu laringele fiecărei vârste, un intubator, un deschizător de gură şi un extractor.

Tehnica şi cei 9 timpi ai intubaţiei

Tehnica intubaţiei se execută în 9 timpi:

1. *Punerea în poziţie a bolnavului*: copilul este ţinut pe genunchi cu capul şi spatele sprijinite de pieptul ajutorului care îi fixează trunchiul şi braţele cu cele două mâini, iar cu gambele încrucişate îi imobilizează picioarele.

2. *Menţinerea arcadelor dentare depărtate* printr'un deschizător de gură, ţinut lateral de către un alt ajutor.

3. *Apucarea intubatorului cu mâna dreaptă*; indexul acesteia stă pe cârlig şi policele pe declanşator, degetul mic ţinând firul care trece prin intubator.

4. *Căutarea reperelor* (epiglota şi aritenoizii) cu indexul stâng.

5. *Introducerea tubului* se face pe pulpa indexului stâng — care reperează cartilajele aritenoide —şi printr'o rotaţie de jos în sus a intubatorului ţinut în mâna dreaptă.

6. *Liberarea tubului* se face —tot sub controlul indexului stâng —prin apăsarea declanşatorului cu policele drept.

7—8. *Retragerea intubatorului şi fixarea tubului în poziţia optimă* (cu extremitatea superioară —lăţită —sprijinită pe glotă şi regiunea interaritenoidiană).

9. *Fixarea firului care menţine tubul* cu un leucoplast de obrazul pacientului.

Intubarea trebue exersată pe cadavru de cel puţin 50 de ori

Executarea acestor 9 timpi —care în mâinile unui specialist experimentat se desfăşoară în câteva secunde şi are ca urmare restabilirea imediată a unei respiraţii normale—este extrem de dificilă, dacă nu imposibilă, pentru cel care nu a executat-o în prealabil pe cadavru de cel puţin 50 de ori. Pentru reuşita manevrei se va folosi totdeauna tubul potrivit vârstei pacientului, se va păstra firul de siguranţă şi se va schimba tubul ori de câte ori se obstruează sau tinde să cadă în esofag.

Tratament postoperator

Ingrijirile postoperatorii constau în: repaus în cameră caldă, bine aerată şi cu atmosferă umedă (se va fierbe într'un vas apă cu câteva picături de tinctură de eucalipt), inhalaţii de oxigen

Scanned with OKEN Scanner

și alimentație lichidă (pe căile naturale sau printr'o sondă esofagiană introdusă pe nas).

Detubația

Detubația se face cu extractorul special sau, mai simplu, între indexul și policele stâng, după presiunea — prin trahee — de jos în sus a tubului.

Dacă copilul se sufocă imediat ce i se extrage tubul, încă după două săptămâni dela intubație, nu se va repeta intubația la infinit (contactul prelungit și traumatismul repetat al introducerii tubului în laringe produc leziuni care prin cicatrizare vor duce la stenoză) ci se va recurge la traheotomie. Atunci când nu avem o trusă de intubație complectă, nu suntem perfect experimentați în intubație sau avem de a face cu o laringo-traheobronșită la un adult, este bine să înlocuim dela început intubația cu deschiderea traheei.

Traheotomia se poate face în diferite puncte

Traheotomia. Deschiderea chirurgicală a căilor aeriene la nivelul traheei — traheotomia — se poate face în diferite puncte: direct sub cricoid (traheotomie înaltă), la nivelul inelelor 3 și 4 (traheotomie mijlocie) sau sub istmul corpului tiroid (traheotomie joasă). Traheotomia, fiind o intervenție de urgență, trebue să fie cunoscută bine de orice medic.

Instrumentar

Instrumentele necesare intervenției sunt: un bisturiu drept, un bisturiu butonat, două depărtătoare, o sondă canelată, o foarfecă, patru pense hemostatice, patru pense în T, o pensă anatomică, o pensă pentru false membrane, un dilatator, o canulă traheală complectă, un ac Reverdin curb, catgut, setolină.

Poziția optimă a bolnavului este în decubit dorsal cu capul în hiperextensie (în cazul unei dispnee pronunțate, capul va fi ținut orizontal sau chiar ușor flectat). Operatorul se așează la dreapta bolnavului, primul ajutor la stânga și al doilea ajutor la cap.

Anestezia. Când starea bolnavului ne permite, se face anestezie locală cu 1% novocaină adrenalinată. Se anesteziază întâi pielea, apoi planurile subiacente până la trahee, de-a-lungul unei linii pornind dela spațiul intercrico-tiroidian până deasupra manubriului sternal.

Tehnica și cei 7 timpi ai traheotomiei

Tehnica operatorie. După aseptizarea regiunii și încadrarea ei cu câmpuri sterile, se începe operația care cuprinde 7 timpi: 1) localizarea și imobilizarea traheei între policele și mediusul stâng, indexul fixând cricoidul; 2) *incizarea* pielei și a țesutului celular subcutanat pe linia mediană, dela cricoid în jos cu 4—5 cm; 3) *disecția* planului muscular cu sonda canelată și depărtarea în afară a mușchilor disecați; 4) *descoperirea istmului tiroidian*: având cricoidul fixat sub indexul stâng, se pune în evidență istmul tiroidian, care se trage în jos cu depărtătorul sau se incizează între două ligaturi, după caz (după nivelul la care este plasat și după dimensiunile lui); 5) *descoperirea traheei* și injectarea câtorva picături de cocaină 5% în trahee; datorită tusei provocate, cocaina este pulverizată, anesteziind mucoasa pe o suprafață apreciabilă; 6) *incizarea traheei* — tăietură dreaptă sau eliptică — se face cu bisturiul de sus în jos la nivelul ales, cuprinzând două inele. Imediat după incizia traheei se aude un zgomot caracteristic; se introduce dilatatorul și prin plaga menținută astfel deschisă se

Scanned with OKEN Scanner

introduce canula traheală cu mandrenul respectiv; se fixează canula prin două șireturi care se leagă în jurul gâtului și se înlocuește mandrenul cu canula internă; 7) *suturi* și *pansamente*: se suturează pielea prin două puncte de setolină deasupra și dedesubtul canulei și — în caz de traheotomie joasă — se pune o meșă iodoformată la extremitatea inferioară a plăgii. Se pune o compresă în jurul pavilionului canulei, care se acoperă cu o cravată subțire de tifon și alta de gutapercă, ambele fixate în jurul gâtului prin câte un șiret.

Tratamentul postoperator

Ingrijiri postoperatorii. Bolnavul va sta în pat în poziție șezândă, într'o cameră spațioasă, aerată, cu o temperatură de 18° și o atmosferă umedă. Alimentația va fi lichidă în primele două zile, apoi ușoară și moale încă câteva săptămâni. Canula internă se va curăța, fierbe și schimba din trei în trei ore, ca și cravata de tifon. După câteva zile se schimbă și canula externă, iar după 6 zile se scot firele. Decanularea se poate face după 2—4 zile (în crup) sau canula poate rămânea pe loc un timp mai îndelungat, până la restabilirea respirației normale. Inaintea decanulării se controlează respirația, astupând canula cu un dop.

Accidentele operatorii se datoresc, fie operatorului, fie bolnavului

Accidentele operatorii se datoresc, fie operatorului (lipsă de sânge rece sau inexperiență), fie bolnavului (gât scurt și gros). Ele sunt: 1) hemoragia (trebue oprită prin forcipresură și ligaturi înaintea deschiderii traheei); 2) pătrunderea aerului în vene.

Accidentele postoperatorii

Accidentele postoperatorii pot fi: 1) hemoragia secundară, datorită unei ligaturi insuficiente; 2) emfizemul subcutanat, datorit unei incizii traheale prea mari, se combate prin scoaterea firelor de sutură și a meșei; 3) expulzia canulei, datorită lungimii insuficiente sau unei incizii prea joase; se evită fixând solid canula; 4) obstruarea canulei prin false membrane; se scot cu pensa specială sau se excită mucoasa traheală printr'o sondă de cauciuc sau o injecție cu 1 cc ulei mentolat 1%, pentru a favoriza expulzia spontană; 5) complicațiile bronhopulmonare se vor preveni prin penicilină și cameră cu aer curat, umed și călduț; 6) infectarea plăgii operatorii se va evita prin pansamente aseptice și frecvente; 7) dificultatea decanulării se evită prin utilizarea unei canule potrivite și continua supraveghere a bolnavului.

După îndepărtarea factorului mecanic prin intubație sau traheotomie vom combate factorul toxic și consecințele lui printr'un tratament specific (aproximativ 300.000 unități ser antidifteric) și unul simptomatic (tonicardiace, extract de suprarenală, stricnină, vitamina B_1).

CORPII STRĂINI TRAHEOBRONHICI

Fenomenele sunt totdeauna grave

Inhalarea unui corp străin și oprirea lui la nivelul traheei sau bronhiilor dau naștere totdeauna la fenomene deosebit de grave: dela moartea prin asfixie (în cazul obstruării complecte a lumenului traheal printr'un corp străin voluminos) până la interminabilele supurații bronhopulmonare (datorite «uitării», în una din

Scanned with OKEN Scanner

bronhiile secundare, a unui corp străin inhalat cu luni sau ani înainte); vom asista la o serie întreagă de turburări în funcția aparatului respirator.

In marea majoritate a cazurilor, corpii străini pătrund în căile respiratorii prin faringe și laringe, găsind glota deschisă și «luând prin surprindere» reflexul de apărare al ocluziei laringee; un corp străin aflat în gură (este mai ales cazul copiilor care se joacă cu tot felul de obiecte) poate fi aspirat brusc cu ocazia unui acces de râs, unei chinte de tuse sau unei crize puternice de strănut. Scăderea reflexelor în diferitele turburări motorii sau senzitive ale faringelui explică aspirarea corpilor străini la bătrâni, alienați și difterici sau în timpul somnului (fiziologic ori anestezic).

Modalitatea pătrunderii corpilor străini

Alte modalități de pătrundere a corpilor străini în căile aeriene sunt: căderea în glotă a unui corp străin din fosele nazale împins în cavum printr'o manevră neîndemânatică de extracție, intrarea unui dren ori canulă prin traheostomă sau a unui corp străin esofagian, aspirat în momentul ajungerii lui la gura esofagului ori trecut în căile respiratorii printr'o fistulă esofago-traheală.

Conduita medicului chemat de urgență la un pacient (de obicei copil), prezentând un acces de sufocație violent și subit, însoțit de tuse și dureri acute, este în primul rând examinarea rapidă și cu sânge rece a situației. După asigurarea că este într'adevăr vorba de un corp străin la nivelul căilor aeriene (prin constatarea tusei, tirajului și cornajului, complectate prin comemorative și—dacă este posibil —o radioscopie), medicul va recurge imediat la traheotomie, operație urmată de multe ori de expulzia corpului străin (vezi Traheotomia, pag. 148).

In caz de corp străin medicul va recurge la traheotomie

Cea mai buna metodă de tratament, și în acelaș timp de diagnostic, rămâne fără îndoială bronhoscopia; ori de câte ori starea bolnavului ne va permite, îl vom dirija de urgență la primul post de bronhoscopie, unde specialistul îi va extrage corpul străin, rapid și în cele mai bune condiții.

Cea mai bună metodă rămâne bronhoscopia

ASFIXIA PRIN SUBMERSIUNE (INNECUL)

Orice medic se poate găsi în situația de a fi nevoit să dea îngrijiri medicale în caz de înnec. Este sigur că problema unui diagnostic nu se pune în acest caz.

Tratamentul trebue să urmărească trei momente: restabilirea respirației, restabilirea activității cordului și readucerea sensibilității bolnavului.

Tratamentul urmărește: restabilirea respirației, a activității cordului și readucerea sensibilității bolnavului

Prima grijă este *golirea căilor respiratorii* de lichidele și mucozitățile care le astupă. Pentru aceasta, accidentatul va fi culcat pe o masă sau brancardă, cu fața în jos și capul pe un plan înclinat. Se va șterge fundul gurii și se va apăsa puternic pe epigastru și baza toracelui. Accidentatul va fi transportat pe cât posibil într'o încăpere încălzită, va fi desbrăcat până la mijloc și se va începe respirația artificială însoțită de tracțiunea ritmică a limbii, care trebue făcută cu un ritm de 20 de tracțiuni pe minut.

Scanned with OKEN Scanner

Respirația artificială trebue prelungită un timp suficient de lung. Se cunosc accidentați readuși la viață după o respirație artificială prelungită trei ore. Dacă bolnavul își revine, și despre aceasta ne dăm seama după rezistența pe care o opune limba la tracțiune, vom continua respirația artificială până ce accidentatul își revine complect.

Stimularea stării generale și a cordului

In acelaș timp cu respirația artificială *vom stimula cordul* prin injecții de eter, camfor, cafeină, cardiazol, pentazol, etc. *Vom stimula starea generală* a accidentatului prin fricțiuni alcoolizate, care trebue făcute destul de puternic. Dacă accidentatul și-a revenit, el trebue supraveghiat câteva zile, căci oricând poate apărea o complicație care să-i pună viața în pericol. Vor fi supraveghiate în special inima și plămânul. Din partea inimii poate apărea sincopa cardiacă iar din partea plămânului bronhopneumonia sau pneumonia. Pentru a preveni aceste două complicații vom face tonicardiace și vom administra antibiotice (sulfamide și penicilină).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul V

URGENȚELE TORACO-PULMONARE

TRAUMATISMELE TORACELUI

Condițiile de apariție a leziunilor

Prin traumatisme toracice se înțeleg leziunile care interesează părțile moi, scheletul sau conținutul cuștii toracice.

Condițiile în care apar aceste leziuni sunt variate: simple lovituri cu un corp tare, trecerea roții unui vehicul peste torace, strivirea cutiei toracice, cum ar fi cazul unei aglomerații sau mulțimi care încearcă să se salveze (o sală de spectacol incendiată).

Pot apărea deasemenea după căderi dela înălțime, prinderea între tampoanele unui tren, aruncarea dintr'un vehicul sau în fabrici, sub formă de accidente, în cursul manevrării unor mașini.

Vârsta traumatizatului toracic are importanță, atât în ceeace privește desfășurarea tabloului clinic, cât și în evoluția sa ulterioară: la bătrâni prognosticul este mai grav.

In primele ore sau minute, un traumatizat cu leziuni toracice poate prezenta un tablou clinic cu totul caracteristic și dramatic: « masca echimotică ».

Ceeace caracterizează acest sindrom este coloratia roșie violacee a feței pe care se deosebesc pete mai închise, adevărate vânătăi.

In traumatismele toracice, șocul este în primul rând «neurogen », deaceea nu este totdeauna o proporție între starea de « șoc » și leziunile produse

Această coloratie caracteristică este însoțită de tumefierea pleoapelor, globii oculari proemină și au tendința de a depăși orbita. Se mai observă revărsări sanguine pe conjunctive.

Infiltrația sanguină se oprește de obicei la gât, printr'o linie netă de demarcație, care corespunde gulerului dela cămașă.

In alte cazuri se întinde pe restul toracelui până la braț (echimoză în pelerină); ceeace impresionează îndeosebi la acești toracici, în afară de coloratia cianotică a feței, este stânjenirea impresionantă a respirației, care merge până la ritmul Cheyne-Stokes.

Acest tablou clinic este cunoscut și sub denumirea de « asfixie traumatică ».

Această formă clinică se întâlnește în cazuri de compresiuni toracice violente, puternice și prelungite.

Sindromul descris este datorit asocierii compresiunii și efortului, închiderii glotei și hipertensiunii în sistemul jugular.

Scanned with OKEN Scanner

Fiziopatologie

Compresiunea toracică produce o stânjenire a circulației în sistemul cav superior și destinderea venelor jugulare.

Presiunea venoasă crescândă rupe venulele cervico-faciale și realizează infiltrația hemoragică a țesutului. Celălalt factor, efortul făcut de accidentat, care încearcă să se degajeze, mărește și mai mult presiunea venoasă. Efortul sporește presiunea toraco-abdominală prin constricții musculare spasmodice. Viitorul acestor accidentați este destul de sumbru din cauza turburărilor de vedere produse de hemoragiile oculare. Hemoragiile retiniene duc la turburări oculare grave cu atrofii papilare.

Prognostic

Tratament

In această formă de traumatism toracic vom aplica bolnavului următorul tratament: repaus absolut, analeptice cardiace, substanțe cu acțiune asupra centrilor respiratori, sedative (ulei camforat, cafeină, sparteină, lobelină, morfină). In mediu spitalicesc se va aplica mască cu carbogen, inhalarea de oxigen.

*

Simptome

In opoziție cu sindromul descris, în practică se întâlnește mai frecvent contuzia toracică simplă. Aceasta produce leziunea limitată numai la părțile moi, fără fractură de coastă sau leziune pleuro-pulmonară.

Ea se traduce clinic prin ușoară dispnee inițială care dispare la câteva ore sau zile, rămânând numai puncte dureroase ale toracelui, redeșteptate prin presiune, mișcări respiratorii sau schimbări de poziție.

Local se găsesc uneori echimoze, hematoame superficiale, excoriații cutanate.

Chiar aceste contuzii aparent ușoare se pot însoți de stări de șoc puternice [1]).

Chiar în contuzia toracică simplă poate apărea șocul

Prezența stării de șoc ne obligă să fim mult mai atenți cu bolnavul, pe care trebue să-l supraveghem câteva zile. In aceste cazuri, tratamentul traumatizatului va consta în combaterea stării de șoc. Reflexul tusei îl vom combate prin administrare de dionină, codeină (în picături). Se vor administra, deasemenea, morfină și tonicardiace.

După ieșirea traumatizatului din starea de șoc trebue să precizăm leziunile care pot interesa: *coastele*, *sternul*, *plămânul* și *pleura*, *vasele*, *bronhiile*, *inima* și *pericardul*.

Examen obiectiv

Trecând la palparea metodică și începând cu punctul dureros acuzat de bolnav sau zona de infiltrație echimotică, putem descoperi la presiune o durere maximă, redeșteptată sau accentuată prin mișcările respiratorii; aceasta ne face să ne gândim la existența unei leziuni osoase.

Aplicând de-a-latul mâna în lungul coastei, la nivelul locului suspectat, vom descoperi odată cu maximul de durere deștep-

1) In primele minute sau ore, un traumatizat cu leziuni toracice poate prezenta: față palidă, respirație superficială, puls mic, neregulat, slab, o stare de neliniște, uneori ameteală cu pierdere de cunoștință.

Scanned with OKEN Scanner

tată de inspirațiile profunde și o senzație specială de «crepitație». Ea apare mai evidentă în timpul efortului de tuse[1]).

Bolnavul evită inspirațiile profunde, tusea și orice sforțare, căutând să-și păstreze partea de torace traumatizat într'o perfectă imobilitate.

Durerea în fractura de coastă necomplicată este înlăturată prin infiltrația cu novocaină în focar

Fracturile de coastă se pot complica cu leziuni ale organelor profunde. Complicația cea mai des întâlnită este ruptura pulmonară, care poate fi simultană traumatismului sau secundară, produsă de fragmentele de coastă.

Ruptura pulmonară se exteriorizează clinic prin hemoptizie; este un semn important, care ne dă indicații asupra existenței unor leziuni pulmonare.

Hemoptizia se întâlnește însă destul de des și în cazurile de contuzii fără fractură de coastă.

In aceste cazuri de traumatisme violente, cu compresiune mare toracică, plămânul fiind sub presiune, iar printr'un efort involuntar producându-se o închidere bruscă a glotei, aerul găsit în interior ar produce ruptura plămânului. Ruptura plămânului, a pleurei viscerale cu lezarea vaselor și bronhiilor, permite pătrunderea de aer și sânge în cavitatea pleurală, dând naștere la pneumotorax, hemotorax, mai frecvent hemo-pneumotorax.

O altă expresie clinică a rupturilor de plămân este *emfizemul traumatic*, care se poate prezenta sub două forme: emfizem subcutanat sau emfizem mediastinal.

Emfizemul subcutanat îl putem întâlni și în cazul unor traumatisme toracice cu sau fără leziune de coastă; este în general expresia clinică a rupturilor de plămân. El arată, în general, o triplă leziune: de coastă, pleură parietală și plămân.

Emfizemul subcutanat se poate găsi în vecinătatea focarului de fractură sau la distanță.

Emfizemul din vecinătatea leziunii traumatizate se poate generaliza, întinzându-se la față până în apropierea sprâncenelor, iar în jos până la baza coapselor.

Emfizemul mediastinal este de prognostic grav

In alte cazuri, aerul pătrunde în mediastin, se infiltrează de-a-lungul vaselor și organelor mediastinale, dând fenomene de compresiune; este emfizemul mediastinal. El se exteriorizează la baza gâtului, deasupra furculiței sternale, cuprinde și fața, dând aspectul de «balon».

Simptome

Prin compresiunea exercitată asupra organelor mediastinale și asupra venelor se produce o dispnee intensă cu caracter sufocant și cianoza feței; în aceste cazuri un colaps cardiac poate determina moartea traumatizatului.

In rupturile pulmonare periferice, aerul și sângele, pătrunzând în pleură, dau semnele unui hemo-pneumotorax cu: boltirea toracelui de partea lezată, matitate la baza plămânului; deasupra, o zonă de timpanism auscultatoriu — un suflu amforic.

[1]) Crepitația se poate confunda cu emfizemul subcutanat care complică adesea fracturile de coastă. Aci avem senzația totală a strângerii unui bulgăre de zăpadă în mână, pe când în fractură crepitația are un caracter mult mai aspru.

Scanned with OKEN Scanner

Pneumotoraxul traumatic este deschis atunci când aerul intră şi iese din pleură odată cu mişcările respiratorii, orificiul bronhiilor rămânând larg deschis.

Când orificiul bronşic se închide spontan şi aerul pătruns nu se mai poate reînnoi este vorba de un pneumotorax închis.

Pneumotoraxul cu supapă

O altă varietate de pneumotorax traumatic, care prezintă o importanţă deosebită, este pneumotoraxul cu supapă. In această varietate, aerul bronşic pătrunde în pleură în timpul mişcărilor respiratorii în mod continuu, însă fără posibilităţi de a mai ieşi. El duce la turburări respiratorii grave, care merg până la accese de sufocare.

Pneumotoraxul se traduce printr'o dispnee accentuată, sonoritate timpanică a toracelui, uneori abolirea murmurului vezicular, suflu amforic.

Pneumotoraxul sufocant are un prognostic grav

Pneumotoraxul se poate resorbi repede în unele cazuri, fără să ducă la accidente serioase; în alte cazuri, în special cel cu supapă, dispneea ia un caracter progresiv, cu alterări ale stării generale şi accese de sufocaţie datorite deplasării organelor mediastinale.

Tratament

Cazurile de traumatism toracic cu pneumotorax necesită următoarea terapeutică: atenuarea dispneei prin inhalaţii de oxigen, morfină; susţinerea cordului prin sparteină, camfor, cardiazol; în cazul pneumotoraxului cu supapă se recomandă puncţia evacuatoare, dacă există turburări funcţionale grave şi devierea organelor mediastinale. In caz de pneumotorax sufocant se transformă un pneumotorax cu supapă într'unul deschis prin toracotomie. Puncţionarea pneumotoraxului este recomandabil a se face cât mai tardiv.

Simptomele hemotoraxului

Hemotoraxul este prezenţa de sânge în cavitatea pleurală. Hemoragia poate proveni din lezarea vaselor intercostale, arterelor şi venelor bronhiilor de al doilea şi al treilea ordin, mai frecvent a vaselor plămânului la nivelul rănirii lui. Mai rar hemoragia provine din lezarea vaselor pulmonare voluminoase, mamarei interne sau vaselor diafragmatice.

Traumatizaţii cu hemotorax prezintă iniţial semne de hemoragie, cu paloarea feţei, puls filiform, uşoară stare de nelinişte.

In asemenea cazuri, la examenul traumatizatului găsim o lărgire netă a toracelui de partea unde se găseşte hemotoraxul, matitate mai mult sau mai puţin întinsă, abolirea vibraţiilor vocale şi a murmurului vezicular.

Examen obiectiv

Examenul bolnavului trebue făcut cu multă precauţie, fără a-l deplasa; nu se vor căuta semnele de sucusiune hippocratică.

Hemotoraxul poate evolua în bine şi atunci observăm că dispneea scade din primele zile, temperatura deasemenea, starea generală a bolnavului se îmbunătăţeşte simţitor.

In aceste cazuri, sângele din pleură se resoarbe prin diminuarea numărului eritrocitelor, care s'ar produce prin hemoliză şi fagocitoză.

Când hemotoraxul este întreţinut de hemoragii abundente sau repetate, poate duce la pierderea bolnavului în primele ore sau zile.

Scanned with OKEN Scanner

Trebue să-i interzicem și să-i evităm bolnavului orice efort

Este important să cerem evitarea oricărui efort din partea bolnavului sau prin explorarea clinică. Controlul tensiunii arteriale este important, arătând dacă hemoragia se repetă sau se prelungește.

Posibilitățile de infectare a hemotoraxului se pun în legătură cu leziunile bronhiilor mijlocii și mari.

Puncția exploratoare se va face cu precauții mari de asepsie, de preferință numai în mediu spitalicesc, pentru a se putea evita infecția pe această cale.

Persistența temperaturii, cu alterarea stării generale, ne obligă să ne gândim la posibilitățile transformării în pio-hemotorax. Puncția pleurală exploratoare va întări diagnosticul și ne va obliga la fixarea atitudinii terapeutice.

Tratament

In cazurile de hemotorax mare incipient, medicația se adresează combaterii șocului și diminuării dispneei. Se vor administra tonicardiace, morfină, hemostatice (clauden, manetol, coagulen).

Ne vom gândi dela început la posibilitățile de infectare a hemotoraxului, combătând aceasta prin antibiotice (penicilină, sulfamide).

Traumatizații cu pneumotorax trebue ținuți într'o imobilitate absolută (poziție semișezândă). Examenul bolnavului se va face cu blândețe. Nu trebue să cerem mișcări respiratorii profunde: este oprită examinarea cu schimbarea de poziție.

In caz că bolnavul prezintă și o tuse chintoasă, se vor administra dionină, codeină și heroină în picături.

Insistăm că puncția exploratoare nu se face decât în mediu spitalicesc, în condiții de asepsie, iar puncția evacuatoare nu se face mai curând de opt zile dela accident.

Ceeace agravează îndeosebi evoluția traumatismelor toracice este vârsta înaintată, care poate complica tabloul clinic chiar în cazurile de leziuni ușoare.

Pleurezia și pneumonia posttraumatică pândesc mai ales pe bătrâni

Pneumonia și pleurezia posttraumatică apar de cele mai multe ori la accidentații bătrâni, la 3-4 zile dela traumatism.

Starea febrilă, junghiul toracic, sputele hemoptoice arată apariția acestor complicații.

Cei cu insuficiență cardiacă pot deasemenea prezenta complicații grave în urma unui traumatism toracic.

Concluzii

In concluzie, în primele ore, la traumatizații toracici ne vom concentra toată atenția asupra diagnosticului și tratamentului stării de șoc și apoi va trebui precizat în ce măsură este interesat conținutul cutiei toracice sau scheletul. Deci, ne vom gândi la cele trei categorii de traumatisme toracice în raport cu leziunile anatomopatologice și cu tabloul clinic corespunzător:

1. contuzia limitată la părțile moi, fără fractură de coastă, fără ruptură pulmonară;

2. ruptura pulmonară, pleurală, de vase, care coincide cu o fractură de coastă;

3. contuzia pleuro-pulmonară cu ruptură de plămân fără leziuni ale cutiei toracice.

Pentru precizarea formelor menționate, vom pune preț pe următoarele semne:

Scanned with OKEN Scanner

In caz de contuzie simplă: echimoză, durere mărită de presiune, ușoară dispnee, uneori stare penibilă de șoc.

In caz de rupturi pulmonare asociate cu fracturi de coastă se caută crepitația, emfizemul subcutanat, semnele unui eventual pneumotorax, hemotorax sau hemo-pneumotorax.

In caz de ruptură pulmonară: șoc întens, dispnee accentuată, spute hemoptoice, semne de emfizem acut al mediastinului.

Gravitatea leziunilor depinde de interesarea organelor intratoracice

Gravitatea leziunilor e determinată, în general, de măsura în care sunt interesate organele intratoracice.

Șocul, hemoragia abundentă, emfizemul mediastinal, pneumotoraxul (cu supapă), infecția par a fi elementele hotărîtoare în desfășurarea tabloului clinic în cazurile de traumatisme ale toracelui [1]).

Terapeutica traumatismelor toracice se adresează în primele ore combaterii stării de șoc. Acesta se combate prin mijloacele clasice antișoc, plus blocajul novocainic Vișnevschi și oxigenoterapie.

De o importanță excepțională la traumatizații toracici este problema transportării.

In cazurile de șoc puternic menținem traumatizatul în imobilitate absolută cât mai aproape de locul unde s'a produs accidentul.

Se vor transporta într'un serviciu spitalicesc imediat numai cei care au nevoie de operații de urgență, în cazul că există o hemoragie puternică.

Tratamentul va combate întâi starea de șoc

In celelalte cazuri e bine să scoatem mai întâi bolnavul din șoc, să-i ameliorăm starea generală și numai după aceea să punem problema transportului; acesta se va face cu un vehicul care să nu zdruncine bolnavul, de preferat o ambulanță cu suspensie.

In cazurile de pneumotorax sufocant, dispneea intensă a bolnavului ne obligă să transformăm un pneumotorax cu supapă într'un pneumotorax deschis. Pentru aceasta, se recomandă toracotomia sau puncția cu trocar lăsat pe loc.

Repausul absolut și morfina sunt primele măsuri terapeutice

In cazurile de emfizem mediastinal acut se practică o incizie transversală în gropița suprasternală și supraclaviculară. Se face o incizie de aproximativ 6 cm, puțin concavă în sus; se secționează pielea, aponevroza superficială și mijlocie, se disociază mușchii

[1]) Fracturile de stern destul de rare, în cazurile de traumatisme violente, pot exista asociate cu leziuni de pleură, plămân, inimă și pericard.

Fractura de stern cu deplasarea fragmentelor poate da o deformație caracteristică. In aceste cazuri, durerea determină o dispnee accentuată, în cazul de hematom retrosternal. Mediastinita supurată care poate complecta ulterior fracturile de stern o vom avea în vedere la aplicarea tratamentului.

Traumatismele toracice se însoțesc uneori de leziuni ale inimii și pericardului.

Rupturile de cord sunt însoțite în toate cazurile de ruptură pericardică. Ele interesează de preferință auriculii mai mult decât ventriculii. Datorită hemoragiei interne sau compresiunii bruște a inimii, rupturile de cord pot fi urmate de moarte imediată. Rupturile de sept sau valvule sunt deasemenea semnalate.

Rupturile vaselor mari ale mediastinului se întâlnesc deasemenea în traumatismele mari toracice.

Ele prezintă un interes practic din cauza evoluției lor foarte rapide.

Rupturile de canal toracic — consecință a contuziilor violente — sunt diagnosticate prin prezența de chil în una din pleure.

Scanned with OKEN Scanner

subhioidieni, apoi cu indexul se disociază țesutul celular până la trahee, iar posterior, până la rahis, se eliberează spațiul prevertebral.

Emfizemul mediastinal și pneumotoraxul cu supapă se tratează chirurgical

In cazurile de pneumotorax cu tendință de creștere se poate face o puncție aspiratoare, diminuând tensiunea endotoracică. Prin aceasta aducem bolnavului o ușurare imediată.

Pneumotoraxul însoțit de emfizem generalizat se tratează făcându-se o toracotomie joasă urmată de introducerea unui pezzer în pleură.

Tratamentul hemotoraxului se adresează în primele ore combaterii stării de șoc.

Este extrem de important ca în astfel de cazuri bolnavul să nu fie transportat.

Morfină, dionină, antibiotice

Dispneea se combate prin injecții cu morfină; tusea, prin picături de dionină asociată cu codeină, heroină.

Antibioticele se administrează din primele ore; penicilina și sulfamidele trebue date în doze suficiente.

Puncția evacuatoare

Revărsările sanguine voluminoase care dau turburări respiratorii ne obligă să le evacuăm. Puncția evacuatoare a acestor hemotoraxuri se va face numai în spital, în condiții perfect aseptice, urmată de introducerea în cavitatea pleurală a 30—40.000 u. penicilină.

Puncția evacuatoare a unui hemotorax nu se va face niciodată mai înainte de 8 zile și nu va depăși cantitatea de 5—600 cc sânge.

Hemotoraxul infectat —pio-hemotorax —se tratează prin pleurotomie, cu drenarea cavității prin tub pezzer și introducerea de penicilină în cavitatea pleurală, asociind-o cu penicilinoterapia generală.

Tratamentul fracturilor de coastă

Tratamentul fracturilor de coastă unice sau multiple constă în imobilizarea toracelui prin aplicarea unor benzi de diachilon sau fești compresive.

Durerea se va combate prin injecții cu morfină și infiltrații cu novocaină 1% în focarul de fractură.

In cazurile de hemoptizii (pe care le întâlnim în rupturile de plămân, se recomandă: repaus absolut, imobilizare în poziție șezândă, administrare de hemostatice (manetol, clauden, calciu, etc.).

In cazurile de fracturi cominutive de coastă cu înfundarea cutiei toracice, însoțite de hemoragii mari, intervenția de extremă urgență va consta în: toracotomii largi însoțite de hemostaza vaselor pulmonare, sutură de plămân, eventual lobectomii.

PLĂGILE PENETRANTE TORACICE

Necesită un tratament chirurgical imediat

Plăgile toracelui, prin frecvența și gravitatea lor, capătă în practică o deosebită însemnătate și constitue astfel unul din capitolele importante ale urgențelor. Ele necesită un tratament chirurgical imediat; deaceea, diagnosticul corect și indicația operatorie trebue stabilite cât mai repede. Pentru a îndeplini acestea, medicul chemat în fața unui rănit toracic trebue să aibă anumite cunoștințe

exacte, pe baza cărora să stabilească relaţiile dintre cauză şi efect, cunoştinţe care conduc la un diagnostic precoce şi la o indicaţie terapeutică justă.

Cunoaşterea exactă a dinamicii toracice, cunoaşterea agentului vulnerant şi a împrejurărilor în care s'a produs rănirea sunt bazele materiale din a căror analiză se pot deduce efectele posibile ce pot lua naştere din contradicţiile stabilite între agentul vulnerant şi organul interesat.

Noţiuni de anatomie

Toracele este o cuşcă osteo-musculară care adăposteşte şi protejează mai multe organe; el este împărţit de diafragm în două compartimente. In despărţitura superioară — mai mare — se găsesc plămânii acoperiţi de pleure şi inima învelită de pericard; în cea inferioară, care în realitate este partea superioară a cavităţii abdominale, se găsesc: ficatul, o mare parte a stomacului, splina, polii superiori ai rinichilor şi polul superior al unghiului colic stâng. Nu trebue uitat, însă, că în regiunea inferioară a cuştii toracice, începând dela coasta a VI-a, cele două cavităţi, toracică şi abdominală, se îmbucă una în cealaltă. Astfel, diferitele viscere situate în partea concavă a cupolei diafragmatice sunt în parte ascunse de ultimele şase coaste. Acestea sunt conexiuni mijlocite, căci convexitatea diafragmului limitează cu faţa profundă a cuştii condro-costale un unghi foarte ascuţit în care coboară pleura şi plămânul. Deaceea, un corp vulnerant, străbătând toracele la partea inferioară, poate distruge viscerele toracice şi după perforarea diafragmului poate leza organele abdominale aşezate în etajul abdominal superior. Intre pleura viscerală şi cea parietală există o cavitate, care în stare fiziologică este virtuală. Presiunea intrapleurală este negativă. Orice deschidere în afară a pleurei parietale face ca aerul să pătrundă în pleură, realizând un pneumotorax.

Cuşca toracică are rolul de protecţie asupra organelor conţinute. Integritatea ei este necesară fiziologiei pulmonare

Pereţii costali ai cuştii toracice sunt într'o continuă mişcare în sens antero-posterior şi lateral. Diafragmul se mişcă în sus şi în jos în interiorul cuştii toracice ca un piston într'un corp de pompă, mărind în inspiraţie şi micşorând în expiraţie spaţiul ocupat de plămân. Plămânul urmează pereţii toracelui şi diafragmul în toate mişcările lor. Din aceste date se deduce că : un agent vulnerant al cuştii toracice poate atinge organele conţinute în ea, în mod diferit, în inspiraţie sau în expiraţie. Natura agentului vulnerant constitue al doilea punct care trebue luat în considerare. Intr'adevăr, plăgile produse prin arme de foc: pistol, mitralieră, schije, se deosebesc mult atât prin întinderea, cât şi prin profunziunea lor de cele produse prin arme albe: înţepătoare, tăietoare.

Dinamica cuştii toracice ne explică odată cu fiziologia pulmonară şi diferitele aspecte clinice ale rănirii toracelui

O plagă a toracelui poate interesa, pe de o parte, peretele, plămânul şi pediculul său, cordul şi mediastinul anterior şi, pe de altă parte, ficatul, stomacul, splina, rinichiul, colonul.

Aceste din urmă eventualităţi se produc în cazul plăgilor toraco-abdominale. Leziunea parietală, deschizând cavitatea pleurală, o expune la toate pericolele pneumotoraxului traumatic şi ale infecţiei. Rănirea plămânului provoacă hemoragie, pneumotorax sufocant, emfizem mediastinal generalizat şi infecţie bronhogenă. Rănirea pediculului pulmonar determină mari hemoragii, emfizem mediastinal, infecţie.

Scanned with OKEN Scanner

Efecte mecanice și infecția secundară

In rezumat, rănirile cuștii toracice și ale conținutului pot produce efecte multiple: hemoragie (hemotorax), pătrunderea aerului în cavitatea pleurală (pneumotorax) și emfizem.

Acestor efecte primitive, mecanice, produse de agentul vulnerant li se adaugă mai totdeauna infecția secundară, care complică și agravează prognosticul.

A. PLĂGILE PLEURO-PULMONARE

1. Plăgile penetrante cu torace «deschis»

Sunt prilejuite mai ales de exploziile mari, de schijele de obuze în război, de marile accidente de muncă. Sunt mari pierderi de substanță ale cuștii toracice cu fracturi eschiloase ale coastelor, cu leziuni mari ale pleurei și plămânului. Ele pun larg în contact cavitatea seroasă pleurală cu aerul exterior și se însoțesc de obicei de hemoragii mari, îngreunarea profundă a muncii cordului prin compresiunea brutală a acestuia și a mediastinului («flutter» mediastinal); se mai adaugă anoxemia brutală produsă de colapsul masiv al plămânului și expunerea la infecții masive. Accidentatul se poate prezenta medicului în primele două până la trei ore dela accident, fiind într'o stare profundă de șoc, cu fața palidă, lividă, cu senzoriul prăbușit, cu un puls mic și foarte frecvent, cu o respirație superficială și frecventă. Plaga toracică mare, căscată, lasă să se scurgă un sânge negru, spumos, mai abundent în expirație. In plagă se văd aschii osoase și chiar țesut pulmonar care herniază. La fiecare respirație sau tuse, pe lângă sângele ce se scurge, aerul intră sau iese cu un zgomot fluierat caracteristic. *Urgența intervenției este în aceste cazuri cea mai arzătoare indicație.* Ea poate constitui, prin simpla hemostază a plăgii și închiderea ei îngrijită, adevărata salvare eroică a vieții bolnavului.

Simptome

In plăgile pleuro-pulmonare cu torace «deschis», închiderea plăgii toracelui este prima și singura măsură ce poate îmbunătăți prognosticul

După aceste prime măsuri indispensabile, rănitul trebue transportat cu mare precauție și urgență la cea mai apropiată unitate spitalicească prevăzută cu un serviciu chirurgical. *In spital, intervenția chirurgicală se impune fără amânare.* Operația nu constitue însă decât un act final în cadrul complexului de măsuri generale care tind să lichideze pneumotoraxul deschis și urmările lui: aceasta din cauză că rănitul este și trebue considerat un șocat. Deaceea, rănitul adus cu un pansament ocluziv aplicat pentru o plagă penetrantă toracică cu pneumotorax deschis trebue supus înainte de operație măsurilor de combatere energică a șocului.

Reîncălzire, transfuzie, blocaj novocainic

Se controlează tensiunea și pulsul; se procedează la reîncălzirea rănitului. Dacă se poate face o rapidă radioscopie toracică, aceasta ne ajută mult la aprecierea hemotoraxului și a leziunilor pulmonare, precum și a eventualilor corpi străini. Se face bolnavului o transfuzie de sânge. La o tensiune sub 80 mm se culcă bolnavul într'o poziție ușor declivă. In acelaș timp se face rănitului un blocaj novocainic vago-simpatic după metoda Vișnevschi la baza gâtului și apoi

Scanned with OKEN Scanner

obligatoriu, corespunzător suprafeţei lezate, anestezia nervilor intercostali cu 10—20 cc soluţie novocaină 0,50% pentru fiecare spaţiu. Această anestezie constitue una din măsurile cele mai eficace împotriva şocului. Intervenţia operatorie nu se va putea începe decât numai după ce tensiunea a ajuns măcar la 100 mm. Inainte însă de începerea intervenţiei se va controla starea traheei şi a căilor bronşice. După anestezia intercostală, tusea trebue să înceteze. Când ea nu încetează, înseamnă că există o obstrucţie a căilor respiratorii. Aceasta va indica introducerea în trahee a unei sonde care va determina expectoraţia şi restabilirea permeabilităţii respiratorii, necesară oxigenoterapiei. Intervenţia se execută sub protecţia unei transfuzii continue picătură cu picătură şi a oxigenoterapiei. In ce va consta operaţia?

In ce constă operaţia

La răniţii la care nu se constată hemotorax, nici radioscopic, nici prin puncţie aspiratoare sau la care se constată un hemotorax mic, operaţia se reduce la curăţirea plăgii şi refacerea peretelui toracic prin sutura defectului cuştii toracice. La alţii, cu hemotorax mare şi mai ales cu leziunea localizată în porţiunea antero-superioară toracică, orificiul plăgii se măreşte, se deschide larg cavitatea pleurală, se anesteziază pedicului pulmonar şi ganglionii simpatici, se revizuieşte parenchimul pulmonar, eventual se extrag corpii străini, se suturează plămânul şi, la nevoie, se face chiar o rezecţie parţială de parenchim pulmonar. Urmează controlul cavităţii pleurale şi, în fine, sutura peretelui toracic (Baculev şi Gurevici).

Ingrijirea postoperatorie

După refacerea peretelui toracic, cavitatea pleurală poate fi drenată prin aspiraţie. Urmează o intensă terapie tonică vasculară şi cardiacă, oxigenoterapie în continuare, penicilină şi sulfamidoterapie masivă.

2. Plăgi cu torace «închis»

Aceste plăgi, mai frecvente în timp de pace, sunt datorite gloanţelor de mic calibru sau unor lovituri de cuţit ori stilet. In război, sunt datorite gloanţelor de armă sau micilor schije. Ele pot perfora pleura sau plămânul, producând hemoragii, pneumotorax, emfizem, infecţie.

Eventualităţi clinice

Eventualitatea clinică cea mai frecvent întâlnită este următoarea: un individ care a primit un glonţ de calibru mic sau o lovitură de stilet în torace este adus medicului prezentând o plagă sau un orificiu de intrare cu buzele plăgii murdare de sânge închegat. Din ancheta pe care o face medicul asupra împrejurărilor accidentului, asupra agentului vulnerant şi din explorarea metodică a toracelui, ajunge la convingerea că este vorba de o plagă penetrantă toracică. Accidentatul, cu o stare generală bună, cu pulsul frecvent, uşor dispneic, poate da toate relaţiile asupra împrejurării accidentului. La explorarea toracelui se găsesc o sonoritate crescută şi, poate, câteva raluri bronşice.

După ce s'a făcut în prealabil bolnavului o injecţie cu morfină şi i s'a închis plaga sub un pansament sulfamidat, este expediat

Scanned with OKEN Scanner

de urgență la cea mai apropiată unitate medico-chirurgicală. Acolo, pus la un repaus complect, revăzut din oră în oră, bolnavul se poate vindeca fără niciun incident sau cu un ușor puseu de congestie pulmonară.

In plăgile toraco-pulmonare cu torace « închis » trebue să adoptăm o atitudine de așteptare. Se va supraveghia însă bolnavul din oră în oră

Altă eventualitate clinică. Un rănit toracic în stare de șoc, mare dispneizant, este văzut în primele ore dela accident. Constatând starea de șoc, *medicul administrează bolnavului o injecție cu morfină.* In aceste cazuri, viitorul bolnavului este mai întunecat. Medicul trebue să facă primele investigații:

a) stabilește împrejurările rănirii;

b) se interesează dacă bolnavul a expectorat sânge roșu;

c) apreciază caracterele esențiale ale plăgii parietale, pe care o aseptizează și o pune sub un pansament ocluziv; *nu se explorează plaga cu stilete sau alte instrumente*;

d) o explorare rapidă a toracelui arată prezența lichidului pleural. Bolnavul este evacuat la cel mai apropiat spital cu mențiunea de extremă urgență.

In spital, bolnavul, pus în repaus în poziție semișezândă, administrându-i-se la nevoie încă o morfină, este încredințat unei supravegheri atente din oră în oră.

Nu se explorează plaga toracică decât în mediu spitalicesc și în condiții de perfectă asepsie

Rănitul palid, anxios, agitat la început, își revine treptat. Durerea, dispneea, se amendează. Hemoptizia încetează, pulsul devine mai bine bătut, temperatura crește. Explorarea clinică făcută a doua zi arată existența unei revărsări lichide și a aerului în pleură. Hemotoraxul este constituit. *Indicația este așteptarea.* Se mai pune totuși o problemă de diagnostic: dacă hemotoraxul nu ascunde o hemoragie care nu a încetat. O puncție exploratoare făcută în condiții strict aseptice poate arăta prin incoagulabilitatea sângelui extras că hemostaza este făcută. Două simptome sunt, însă, mai sigure ca elemente diagnostice pentru recunoașterea hemoragiei:

In cazul în care bănuim că hemoragia continuă, vom lua tensiunea arterială din oră în oră și vom controla nivelul lichidului pleural prin percuție

1) tensiunea arterială, a cărei scădere progresivă este alarmantă și 2) o ascensiune rapidă a matității pleurale care pledează pentru sângerarea continuă. In cazul acesta, de altfel destul de rar, tratamentul chirurgical este indicat fără întârziere. El va consta din: toracotomie, exteriorizarea zonei pleurale atinse, sutura sau tamponarea breșelor pulmonare, evacuarea lichidului și închiderea parietală. In concluzie: un rănit toracic cu plagă penetrantă pleuro-pulmonară, cu torace « închis », trebue transportat în mare grabă într'un mediu spitalicesc. Acolo va fi supus unui repaus complect și unei supravegheri atente (după combaterea șocului și un pansament ocluziv al plăgii). Trebue să urmăm principiul *de a nu interveni*, iar în cazul amendării fenomenelor, trebue respectat un al doilea principiu: *să nu se puncționeze hemotoraxul și să nu se decomprime plămânul înainte de 7—8 zile dela rănire.*

Când hemoragia s'a oprit, evacuarea lichidului nu se face decât după 7—8 zile

B. PLĂGI PENETRANTE CARDIO-PERICARDICE

Plăgile cardio-pericardice sunt deosebit de grave din

Rănitul are o paloare ca de ceară, cu sudori reci ce-i acoperă obrazul; buzele și urechile sunt cianotice. El stă culcat, e liniștit. Dintr'o plagă situată în regiunea precordială se scurge un sânge

negricios, în mod intermitent sau continuu. Uneori găsim un stilet sau un cuțit rămas înfipt în plagă, agitat fiind de mișcări sistolice. Reamintim principiul: *să nu se scoată din plagă instrumentul vulnerant decât pe masa de operație*. Pulsul e foarte mic, perceptibil numai la femurală sau carotide. Palparea arată o mărire manifestă a matității precordiale. Hemopericardul este realizat. La auscultație zgomote asurzite sau semne acustice normale. *Intervenția de urgență se impune*. In aceste cazuri, transportarea rănitului trebue supraveghiată de aproape. Cazuri de îndoială: 1) coexistența sau nu a unui hemotorax și 2) prezența simplă a unui hemotorax. Indoiala este foarte periculoasă: hemotoraxul reclamă neintervenția, iar hemopericardul reclamă intervenția urgentă. Ce ne pune pe calea unui diagnostic just?

cauza hemopericardului. Când instrumentul vulnerant este în plagă, nu se va scoate

a) Date din urmărirea atentă a evoluției: starea generală se agravează, paloarea și agitația cresc, hipotensiunea progresează, hipotermie, lipotimie.

Punerea diagnosticului

Ne aflăm în prezența unui hemopericard, care necesită intervenția urgentă.

b) Dacă aceste simptome lipsesc, lămurirea ne-o aduc datele radioscopice: în plaga cardio-pericardică se vor găsi plămânul și pleura clare, umbra pericardică mărită în lărgime și în înălțime.

Principii esențiale în plăgile cardio-pericardice

— Stabilirea precisă a regiunii anatomice atinse.
— Transport rapid și supraveghere atentă.
— Intervenție de urgență.

C. PLĂGI TORACO-ABDOMINALE

In fața unui rănit la nivelul toracelui inferior să ne refacem mintal drumul posibil al agentului vulnerant, atunci când există un orificiu de ieșire, sau traiectul unei arme albe, când putem căpăta relații asupra circumstanțelor rănirii. Acest lucru merge mână în mână cu recapitularea mintală a situației anatomice de îmbucare a cavității toracice cu cea abdominală în zonele de sub coasta a VI-a. Se impune transportarea urgentă la o unitate chirurgicală. Odată bolnavul adus la spital, se vor prezenta chirurgului mai multe aspecte anatomo-clinice.

In fața unui rănit la baza toracelui, să avem totdeauna în minte și posibilitatea rănirii viscerelor abdominale

1. *Diagnostic ușor* dar care echivalează cu un prognostic foarte grav (rar în timp de pace). La câteva ore dela rănire avem de a face cu un individ palid, livid, anxios, cu puls mic și frecvent, cu respirație superficială. Constatăm o *plagă mare* în regiunea inferioară a toracelui; între buzele ei se scurge o cantitate mare de sânge negru. In fundul plăgii se vede plămânul rănit, diafragmul rupt, ficatul explodat. Sau constatăm o *plagă mică*, în care aerul intră și iese cu un fluierat regulat. Se curăță plaga pentru a o închide.

Când prin plaga toracică herniază un organ al cavității abdominale, diagnosticul este ușor dar prognosticul este grav

In acest moment apare în plagă un diafragm rupt și prin el uneori și stomacul perforat. Indicația în aceste cazuri este operația de urgență pe cale toracică cu sutura stomacului și a diafragmului.

Diagnosticul este dificil, deoarece plăgile toracice pot realiza o discretă contractură abdominală chiar în lipsa rănirii unui organ cavitar

2. *Diagnostic nesigur.* Este oare o plagă pleuro-pulmonară pură? Este oare o plagă toraco-abdominală? Această nesiguranță este uneori greu soluționată căci *a)* un sindrom toracic caracteristic poate masca o leziune abdominală, sau *b)* un sindrom abdominal caracteristic poate umbri o leziune toracică. Care este cheia acestei probleme? Un rănit anxios, palid, cu orificiul de intrare al unui agent vulnerant în epigastru, în hipocondru sau la baza unui hemitorace; prin plaga de intrare se scurge o cantitate de sânge negru; abdomenul este dureros, bolnavul varsă; dar mai ales există contractura abdominală și imobilitatea bazei toracelui. Insă înainte de intervenție trebue neapărat căutate semnele unui hemotorax: matitate lichidiană și deasupra, uneori, hipersonoritate gazoasă. Imediat ce aceste simptome au fost găsite, chirurgul își reface în minte traiectul posibil al agentului vulnerant. Indicația este pusă: laparotomie cu închiderea rupturii diafragmatice și a organului lezat, abținere dela intervenția pe torace cu așteptare atentă.

Trebue căutate semnele unui hemotorax

Dacă chirurgul este atent la eventualele simptome alarmante ale unui hemotorax care crește rapid, în timp ce starea generală se prăbușește, el nu trebue să uite că în timpul intervenției, ce se cere urgentă, trebue să fie atent la posibilitatea de a găsi rupturi diafragmatice, refăcând în minte un eventual traiect toraco-abdominal. Explorarea în cazul unei rupturi diafragmatice se cere a fi lărgită și toracotomia transformată într'o toraco-laparotomie. In orice caz, în fața unui orificiu de intrare la baza toracelui, trebue avută prezentă în spirit posibilitatea unor desordini toraco-abdominale. Când există și un orificiu de ieșire, refacerea mintală a unui eventual traiect este de mare importanță, căci aceasta ține prezentă atenția și o îndreaptă către posibilitatea unor dezordini toraco-abdominale. Niciun considerent teoretic, însă, nu trebue să excludă examenul atent al unui torace suferind, în cazul unor leziuni abdominale, precum și examenul abdominal al unui sindrom toracic zgomotos, mai ales când acesta, amendându-se, ne fixează indicația de abținere.

Posibilitatea unor rupturi diafragmatice

Concluzii

Concluzii

In fața unui bolnav cu o plagă toracică, palid, anxios, cu respirație superficială, acuzând dureri sau junghi toracic, cu un puls mic și rapid, următoarele mari semne pot face să se afirme că este vorba de o plagă penetrantă toracică: *hemoptizia*, *emfizemul parietal*, *hemotoraxul* sau *pneumotoraxul*.

La acestea dacă se adaugă *durerea* și *contractura abdominală*, trebue să țină trează în minte posibilitatea unei plăgi penetrante toraco-abdominale. Odată diagnosticul de plagă penetrantă toracică pus, ce trebue făcut?

Scanned with OKEN Scanner

Atitudinea după punerea diagnosticului

Ce trebue făcut	*Ce nu trebue făcut*
1. O injecție cu morfină. 2. Desinfecția plăgii și ocluzionarea ei cu un pansament aseptic sau sulfamide. 3. Transportarea atentă la o formație spitalicească chirurgicală.	1. Explorarea plăgii cu stiletul sau cu alte instrumente. 2. Lăsarea bolnavului pe loc fără supraveghere medicală.

IN SPITAL

Tratamentul în spital

Ce trebue făcut	*Ce nu trebue făcut*
1. Tratamentul șocului. 2. Repaus complect cu supraveghere clinică atentă. 3. Medicație contra tusei (tip codeină, heroină). 4. Intervenție în plăgi cardiace și toraco-abdominale cu « torace deschis ». 5. Administrare de penicilină sau sulfamide	1. Lăsarea supravegherii în seama unui personal necalificat. 2. Intervenție în plăgi pleuro-pulmonare, cu torace « închis » .

HEMOPTIZIA

Este un sindrom care constă în expectorarea unei cantități mai mari sau mai mici de sânge, provenind din căile laringo-traheo-bronhice.

Hemoptizia poate fi mijlocie, mică sau fulgerătoare

Hemoptizia de cantitate moderată este anunțată printr'o senzație de jenă, cu apăsare retrosternală, căldură și gâdilătură în gât și tuse seacă, chintoasă. Apoi, odată cu eforturile de tuse, bolnavul *expectorează sânge roșu, aerat, spumos* (100—300 g).

După câteva minute, hemoptizia se poate opri; adesea însă ea se repetă. Dacă durează mai multe zile, apar semne de anemie, manifestate prin paloare a feței, amețeli, vâjâituri în urechi și puls rapid.

Când hemoptizia încetează, expectorația se fracționează și devine negricioasă (sfârșitul hemoptiziei).

In *hemoptizia abundentă*, bolnavul elimină brusc, în valuri, pe gură și pe nas, sânge roșu-aprins. Moartea se poate produce repede, prin anemie acută.

Mica hemoptizie se caracterizează prin una sau mai multe spute striate de sânge, conținând uneori bule fine de aer, care traduc origina alveolară a hemoptiziei.

Cauzele hemoptiziei sunt variate:

1. Traumatisme toracice și pulmonare (contuzie, plăgi diverse, fractură de coastă).

Cauzele hemoptiziei sunt multiple; tuberculoza este cea mai frecventă, dar nu e singura, aceasta nu trebue uitat

2. Intoxicații endo- și exogene (icter grav, fosfor, ciuperci).
3. Infecții hemoragipare (septicemii, etc.).
4. Hemopatii (hemogenie, hemofilie, leucemie acută).
5. Avitaminoza C (scorbut).
6. Afecțiuni ale aparatului respirator:
a) laringe și trahee (papiloame, ulcerații, varice, etc.);
b) bronhii (spirochetoză Castellani, bronșiectazie);
c) pleură și plămân:
— tuberculoză pulmonară *(cauză importantă)*;
— afecțiuni netuberculoase (chistul hidatic, abcesul și gangrena pulmonară, micozele pulmonare, pleurezia interlobară, cancerul pulmonar).
7. Afecțiuni cardiace (stenoză mitrală) și vasculare (hipertensiune arterială).
8. Leziuni ale vaselor pulmonare (tromboză, embolie, anevrisme, flebite, ruptură de anevrism aortic în bronhii).
9. Turburări vasomotorii.

Hemoptizia poate fi excepțional simulată.

Cauze favorizante (mai ales în hemoptizia bacilară): oboseala, efortul, menstruația, emoția, etc.

Diagnosticul diferențial trebue făcut cu:

1. *Hematemeza.* Aceasta se însoțește de eforturi de vărsătură și încetează brusc (nu ca hemoptizia, în schimb poate fi urmată de melenă); sângele este negricios, neaerat, cu resturi alimentare. Găsim în plus la bolnav antecedente digestive și semne de suferință gastrică.

Diagnosticul este ușor. Totuși, o cauză comună de eroare este hemoragia din cavitatea bucală

2. *Epistaxisul posterior înghițit* precum și *hemoragiile gingivale, retrolinguale* (varice) și *faringiene* pot fi ușor înlăturate prin anamneză și examen local.

Problema care se pune medicului este stabilirea cauzei hemoptiziei. Pentru aceasta ne vom conduce după datele clinice și radiologice, antecedente și examenul sputei. Uneori este necesar un control laringoscopic ori bronhoscopic.

In fața unei hemoptizii ne vom gândi în primul rând la tuberculoza pulmonară, în care poate fi simptomul de alarmă, revelator, al bolii ignorate până atunci. In primul stadiu al tuberculozei pulmonare, hemoptizia este în general mică sau moderată; în faza cavitară este abundentă, chiar fatală (ruperea anevrismelor Rasmussen).

Hemoptizia febrilă este deseori tuberculoasă

Natura tuberculoasă a hemoptiziei va fi demonstrată de semnele clinice de impregnație bacilară (slăbire, astenie, anorexie, febră, sudori nocturne), de semnele fizice pulmonare și de examenul radiologic (radiografia e necesară când radioscopia nu e concludentă) și, în sfârșit, de examenul sputei.

Hemoptiziile din chistul hidatic pulmonar sunt de obicei mici. Cele din cancerul plămânului au în general aspectul de peltea de coacăze, iar în afecțiunile cardiace sputa hemoptică este negricioasă și vâscoasă.

In gangrena pulmonară, hemoptizia deschide adesea scena împreună cu junghiul și febra și se poate repeta înainte ca sputa să devină fetidă.

Scanned with OKEN Scanner

Abcesul pulmonar cronic şi bronşiectazia pot da uneori hemoptizii profuze, fatale.

In intoxicaţiile şi infecţiile hemoragice, concomitent cu hemoptizia, apar hemoragii şi în alte organe şi găsim adesea semne de atingere hepatică (icter, etc.).

Prognosticul hemoptiziei bacilare febrile este rezervat

Prognosticul este în funcţie de cauza hemoptiziei şi de abundenţa ei.

Prognosticul hemoptiziei din tuberculoza incipientă depinde de semnele asociate: puls, temperatură, viteza de sedimentare a eritrocitelor. O hemoptizie bacilară, febrilă, are un prognostic mai rezervat decât una apiretică, deoarece presupune existenţa unui episod evolutiv.

Patogenie. Ca orice hemoragie, hemoptizia poate fi determinată de leziuni vasculare, de creşterea tensiunii arteriale sau de modificări ale crazei sanguine. In mecanismul de producere a hemoptiziei vor intra unul sau mai mulţi din aceşti factori, după caz.

Tratament

a) *Igienă* şi *regim.* Bolnavul va sta la pat, în poziţie semişezândă, într'o cameră bine aerisită şi cu temperatură moderată. I se va interzice orice efort. Nu va vorbi şi nu va avea în jurul lui decât personalul strict necesar pentru a-l ajuta.

Medicul va amâna examenul bolnavului până la oprirea hemoragiei. Se vor lua doar pulsul, temperatura şi tensiunea arterială. Calmul moral este tot atât de necesar ca şi cel fizic, deaceea este necesară încurajarea bolnavului, când acesta este deprimat. In primele ore dieta este indispensabilă. Bolnavul va putea bea, câte puţin, lichide reci sau la temperatură neutră. Nu se va exagera însă cu restricţiile dietetice când este vorba de un bacilar, pentru a nu-i compromite starea generală.

Regimul alimentar în hemoptizie

După prima zi, dacă hemoptizia tinde să se oprească, se vor autoriza lapte, bulion de legume, supe, compoturi, apoi piureuri, ouă, carne, brânză de vaci, etc.

Bolnavii pletorici pot beneficia de menţinerea mai prelungită a restricţiilor alimentare, care le calmează eretismul cardio-vascular.

b) *Metode derivative* 1. Se va pune pe hemitoracele presupus bolnav, pe scrot ori marile labii, o pungă cu ghiaţă învelită într'o flanelă (produce în mod reflex vasoconstricţie pulmonară).

Se va pune pungă cu ghiaţă; nu se vor aplica revulsive

2. Nu se va face revulsie toracică. Se pot însă aplica sinapisme la gambe sau băi uşor sinapizate la mâini şi picioare.

3. In hemoptiziile mari este indicată ligatura celor patru membre, la bază, cu o flanelă pentru a opri circulaţia de întoarcere (20—30 de minute, de mai multe ori pe zi).

c) *Medicaţie vasculară.* 1. Lobul posterior de hipofiză reprezintă cel mai bun agent hemostatic (scade tensiunea pulmonară, având şi acţiune coagulantă). Se administrează subcutanat, repetându-se după câteva ore dacă hemoragia nu a încetat. Se poate face la nevoie şi intravenos ($^1/_2$ — 1 cc diluat în 5—10 cc apă distilată)

Scanned with OKEN Scanner

foarte încet (5—10 minute), deoarece poate da ameţeli, paloare a feţei, tendinţă la leşin, care în general sunt fără gravitate. Acest medicament este indicat în hemoptiziile mari, rebele la alte tratamente.

Medicaţia hemostatică cu acţiune vasogenă

2. Clorhidratul de emetină în doza de 0,04 g subcutan dă rezultate bune prin acţiunea sa hipotensivă. Este indicat mai ales la tuberculoşii hipertensivi. La bătrânii cu tensiunea arterială scăzută ne vom abţine, deoarece deprimă inima.

3. Nitritul de amil măreşte staza în marea circulaţie şi reduce afluxul de sânge la inima dreaptă, anemiind plămânul. Deşi acţiunea acestei substanţe este de scurtă durată, poate opri totuşi hemoragia. Se va recurge la ea când nu avem la îndemână hipofiză sau emetină (bolnavul va inspira vaporii de nitrit de amil după ce sparge ampula într'o batistă pe care o va ţine la 2—3 centimetri de nas).

4. Aceeaşi acţiune ca a nitritului de amil o are trinitrina, dar mai prelungită. Se dau 3—5 picături pe zi, în puţină apă, din soluţia alcoolică 1%.

5. Eufilina (0,24 g intramuscular) este hipotensoare şi coagulantă.

6. S'a mai utilizat antipirina ca agent hipotensor, fiind utilă mai ales în hemoptiziile febrile (0,50—1 g repetat).

7. Deasemenea, uleiul camforat (10 cc dintr'o soluţie 20% intramuscular) are acţiune vasoconstrictoare pulmonară, influenţând şi transpiraţiile bacilarilor.

Nu se va face adrenalină. Ergotina este ineficace

Nu se va administra adrenalină, deoarece vasoconstricţia trecătoare dată de ea este urmată de o congestie secundară, care poate mări hemoragia.

Deasemenea, ergotina nu are sens să fie utilizată, neavând nicio influenţă asupra circulaţiei pulmonare.

Medicaţia coagulantă

d) *Medicaţia coagulantă.* Se poate da:

1. Clorură de calciu în soluţie de 10% intravenos (10—20 cc injectată încet) sau 3—4 g la 150 g apă cu lingura, în lapte.

2. Vitamină C (50—200 miligrame intravenos), hemosistan şi vitamina K, intramuscular.

3. Ser gelatinat 2% (20 cc intramuscular).

4. Ser de cal sau ser terapeutic (antidifteric, etc.), 5—20 cc intramuscular. Are desavantajul că dă accidente serice foarte violente la bacilari.

5. Clorură de sodiu în soluţie de 10% (20—40 cc intravenos). Ar mări trombokinaza. Nu are acţiune netă.

6. Se mai pot administra pectină, pe cale bucală, extracte hepatice, extract de plachete şi citrat de sodiu, soluţie 30% (10 - 15 cc intravenos, injectat foarte încet).

Nu se va uita nici medicaţia sedativă

e) *Medicaţie sedativă* 1. Deşi s'a reproşat morfinei că favorizează staza bronşică şi infecţia secundară, ea este totuşi utilă prin acţiunea sa favorabilă asupra tusei şi stării psihice a bolnavului. Se va administra subcutan (1 ctg).

2. Calmantele tusei sunt indicate ori de câte ori aceasta este supărătoare. Se vor da XV-XX picături în puţină apă, de trei-patru ori pe zi, din:

Scanned with OKEN Scanner

Rp. Dionină
Codeină aa 0,20 g
Heroină 0,05 g
Apă lauro cerasi 20 g

3. Medicaţia expectorantă are indicaţie discutabilă. La nevoie se poate da sub formă de pulbere Doweri în doze de 0,20—0,30 g de trei ori pe zi, care poate fi utilă hemoptiziei prin opiul şi emetina pe care le conţine.

f) *Hormonul testicular*. In hemoptiziile menstruale s'a utilizat hormonul testicular pentru a neutraliza acţiunea congestivă a hiperfoliculinemiei.

La femei se poate folosi hormon testicular

g) *Metode speciale*. 1. Oxigenoterapia subcutanată. Ar lucra reflex asupra circulaţiei pulmonare. Se injectează 200 600 cc oxigen sub piele, în regiunea toracelui sau a părţii superioare a abdomenului ori la coapsă. Injecţia se poate repeta a doua zi. Are acţiune favorabilă şi asupra stării generale şi psihice a bolnavului. Se va recurge la oxigenoterapie când celelalte mijloace terapeutice eşuează.

Metode speciale rezervate cazurilor grave: oxigenoterapia subcutanată, transfuzia, pneumotoraxul artificial, neuroliza intercostală

2. Transfuzia cu sânge proaspăt ori citratat poate da rezultate impresionante. Este indicată când viaţa bolnavului se află în pericol din cauza repetării hemoragiei, pe care celelalte tratamente nu reuşesc s'o oprească. Se vor face transfuzii mici (100—200 g) care au şi efect hemostatic, prin creşterea coagulabilităţii sanguine.

3. Pneumotoraxul artificial. Se va recurge la el când celelalte mijloace terapeutice rămân ineficace. Sediul leziunii se va preciza după datele clinice şi radiologice, dacă e posibil. Ne vom conduce şi după indicaţiile bolnavului, care îşi dă seama de plămânul care sângerează. Când pleura de partea bolnavă este simfizată, se va face pneumotorax controlateral. Numărul şi frecvenţa şedinţelor vor depinde de rezultatul obţinut.

4. Pentru a imobiliza peretele toracic s'a preconizat neuroliza intercostală (Léotta). In acest scop, se injectează în triunghiul costo-pleural, la 4 cm de marginea externă a apofizei spinoase, 0,05 cc novocaină 4 %, apoi, după câteva secunde, 2 cc alcool de 95%.

5. S'au mai încercat în hemoptizii, uneori cu rezultate bune, *adrenalina intratraheal* (dificil de practicat), roşul de Congo intravenos, tartratul de ergotamină, alcoolizaţia frenicului şi frenicectomia.

Conduita terapeutică în hemoptiziile bacilare. *In hemoptiziile mici apiretice*, repausul, suprimarea oricărei cauze congestionante, calmantele tusei şi poţiunea de clorură de calciu sunt, în general, suficiente.

Tratamentul hemoptiziei tuberculoase

Dacă hemoragia este moderată şi se însoţeşte de o stare subfebrilă, se vor administra în plus morfină, emetină şi, eventual, lob posterior de hipofiză.

Impotriva hemoptiziilor persistente, în afară de mijloacele precedente, se va recurge la ser gelatinat, oxigenoterapie subcutană, pneumotorax şi transfuzie.

Scanned with OKEN Scanner

In general, repausul și injecția cu retrohipofiză pot opri majoritatea hemoptiziilor.

PNEUMOTORAXUL SPONTAN

Cauza frecventă a pneumotoraxului spontan este tuberculoza pulmonară

Este un sindrom determinat de pătrunderea prin efracție a aerului în cavitatea pleurală.

Acest sindrom se poate vedea în traumatismele toracice (contuzii, fracturi de coaste, plăgi penetrante, etc.) care deschid pleura ori în diferite afecțiuni pleuro-pulmonare, toraco-mediastinale (cancer esofagian, adenopatii supurate) sau abdominale (abces subfrenic, chist hidatic supurat al ficatului, rinichiului sau splinei) în care leziunile pun în contact cavitatea pleurală cu bronhiile, cu esofagul ori cu un organ cavitar abdominal.

Excepțional se poate ca gazul aflat în pleură să rezulte din transformarea chimică a unui exudat pleural, sub acțiunea florei anaerobe, cum se întâmplă în pleureziile putride sau gangrenoase.

Dintre afecțiunile pleuro-pulmonare, tuberculoza reprezintă principala cauză a acestui sindrom, pe care-l determină prin deschiderea în pleură a unei leziuni corticale (cavernă).

Pneumotoraxul spontan este rar în stare pură: cel mai frecvent este asociat cu pleurezia

A doua cauză este pleurezia purulentă deschisă în bronhii, apoi emfizemul pulmonar: mai rar, pneumotoraxul spontan se vede în gangrena pulmonară sau celelalte pneumopatii (bronhopneumonie).

După cum pleura va fi liberă ori cu aderențe, va rezulta un pneumotorax generalizat ori parțial (închistat).

De obicei, pneumotoraxul spontan se întâlnește rar în stare pură: în marea majoritate a cazurilor se asociază cu un revărsat pleural seros, purulent sau hemoragic.

Simptome. Începutul sindromului este brutal, pe neașteptate, după un efort (chintă de tuse, etc.) sau fără vreo cauză aparentă. Bolnavul are brusc un junghi violent în piept, ca o lovitură de pumnal, însoțit de dispnee intensă, cianoză, sudori reci și senzație de sufocație.

Dispneea este datorită pierderii funcțiilor plămânului, care se retractă la nivelul hilului, împins de aerul pătruns în pleură.

Debutul este brutal ca în orice perforație viscerală și însoțit de stare de colaps

Perforația pleurei joacă un rol important în determinarea durerii, pneumotoraxul spontan fiind comparabil în această privință cu celelalte perforații viscerale (ale tubului digestiv, în special).

Bruscheța retracției pulmonare explică efectul dramatic al accidentului, deoarece acest aspect lipsește în pneumotoraxul artificial, care este făcut cu precauție.

Când nu există retracție pulmonară, cum este cazul pneumotoraxului parțial, cu aderențe, debutul dramatic lipsește.

Imediat după constituirea pneumotoraxului, respirația bolnavului este foarte accelerată și superficială, acesta căutând să compenseze reducerea de amplitudine a hemitoracelui bolnav prin mărirea numărului respirațiilor pe minut.

După câteva zile dela accident, jena în respirație diminuă (dacă s'a închis fistula pleuro-pulmonară) datorită resorbției parțiale a

aerului din pleură, astfel că bolnavul se poate culca pe partea bolnavă, pentru a lăsa plămânului sănătos toată mobilitatea.

Dispneea este în raport cu întinderea pneumotoraxului

In pneumotoraxul spontan fără leziune manifestă pulmonară nu există tuse şi expectoraţie. Când acesta apare la un bolnav care expectora înainte, sputa diminuă sau chiar dispare din cauza colabării pulmonare.

Datorită stării de şoc a bolnavului, în momentul deslănţuirii accidentului, pulsul se accelerează iar tensiunea arterială coboară.

Febra poate să fie ori nu prezentă, după cum afecţiunea în cursul căreia a apărut pneumotoraxul evolua ori nu apiretic. La examenul toracelui în pneumotoraxul spontan se constată bombarea şi imobilitatea părţii bolnave, din cauza absenţei vidului pleural. Uneori se poate observa un uşor edem al peretelui sau circulaţie discretă superficială, iar de partea opusă (sănătoasă) vergeturi atribuite rupturii fibrelor elastice ale dermului prin distensia compensatorie a plămânului.

La palpaţie se constată abolirea vibraţiilor vocale (semn important), deoarece plămânul este depărtat de peretele costal. Acest semn este greu de pus în evidenţă la bolnavii obezi sau la femeile care au vocea subţire, deoarece nu se transmite peretelui toracic.

Simptomele obiective ale pneumotoraxului spontan: hipersonoritate timpanică, dispariţia vibraţiilor vocale ; linişte respiratorie

Cavitatea pleurală plină cu aer se manifestă la percuţie, ca toate organele cavitare (ca marea tuberozitate a stomacului, în special), printr'o hipersonoritate sau un sunet timpanic. Când există îngroşări pleurale, timpanismul poate lipsi.

In pneumotoraxul drept, matitatea hepatică poate să dispară, iar când e în stânga, deplasează inima împreună cu mediastinul.

In pneumotoraxul generalizat, timpanismul există pe toată întinderea hemitoracelui bolnav, în afară de regiunea interscapulovertebrală (hilară) unde se găseşte submatitate; aceasta indică sediul plămânului retractat.

Excepţional, când persistă fistula pleuro-pulmonară, tonalitatea la percuţie poate să varieze după cum bolnavul ţine ori nu gura deschisă (ca în caverna pulmonară).

Datorită faptului că plămânul se află departe de peretele toracic şi deci de ureche, la auscultaţie constatăm abolirea murmurului vezicular.

Deci, asocierea timpanismului cu dispariţia vibraţiilor vocale şi cu liniştea respiratorie constitue o triadă simptomatică de mare valoare pentru diagnosticul pneumotoraxului.

Un alt semn de revărsare gazoasă în pleură îl constitue dispariţia sindromului stetacustic pulmonar pe care-l prezenta bolnavul înainte de accident.

Auscultaţia mai poate să pună în evidenţă, în pneumotorax, semne amforo-metalice, specifice marilor cavităţi aeriene, aceste semne rezultând din deformarea prin rezonanţă a zgomotelor bronhopulmonare.

Astfel se poate constata un suflu (mai ales expirator) cu timbru cavitar şi cu rezonanţă metalică, asemănător cu cel produs când se suflă într'o carafă sau amforă goală (suflu amforic).

Toate zgomotele toracice (voce, tuse) capătă o rezonanță amforică

Toate zgomotele intratoracice (vocea, tusea, zgomotele esofagiene), produse în vecinătatea cutiei de rezonanță pleurală, capătă un timbru amforic. Chiar zgomotele extrapulmonare, transmise prin peretele toracelui, devin metalice în pneumotorax (de exemplu zgomotul produs prin percuția a două monete aplicate pe peretele toracic capătă un timbru de aramă când îl ascultăm în partea opusă).

Se mai poate auzi în pneumotorax, mai ales când există și lichid în pleură, un zgomot (care apare când bolnavul respiră, tușește ori vorbește) comparabil cu cel produs de căderea unui grăunte de nisip într'o cupă de cristal. Mecanismul lui determinant este discutabil.

Semnele hidro-pneumotoraxului

In caz de hidro-pneumotorax, lichidul acumulându-se în virtutea gravitației la partea inferioară a hemitoracelui, găsim la bază o matitate deplasabilă, cu limita superioară netă, orizontală, în orice poziție a bolnavului.

Prezența simultană a aerului și lichidului în pleură se trădează la auscultație prin sucusiunea bolnavului; se produce un zgomot care poate fi auzit dela distanță și autoperceput de bolnav (sucusiunea hippocratică).

Examenul radiologic în pneumotorax ne este de un real folos, mai ales în pneumotoraxul închistat parțial cu sediul profund, cum este cel scizural (interlobar), care poate avea un debut brutal, însă cu semne fizice nule (ori suspendate).

Pneumotorax generalizat pur

In pneumotoraxul generalizat pur, la ecran, claritatea hemitoracelui bolnav este mărită, contrastând cu umbra coastelor. Această claritate lipsește în regiunea internă corespunzătoare jghiabului costovertebral dela nivelul hilului, unde se vede umbra lungită a bontului pulmonar, retractat.

Hidro-pneumotorax

In hidro-pneumotorax, imaginea hemitoracelui bolnav are aspectul unui vas de sticlă umplut pe jumătate cu cerneală. Limita superioară a lichidului rămâne orizontală în orice atitudine a bolnavului și prezintă pulsații sincrone cu ale inimii. Când imprimăm bolnavului mișcări de sucusiune, apar la suprafața lichidului ondulații (valuri), mai mult sau mai puțin mari.

In timpul respirației, hemidiafragmul prezintă mișcări de balanță (cel bolnav se ridică din cauza paraliziei în inspirație și coboară în expirație, pe când cel sănătos se deplasează în sens invers).

Pneumotorax parțial

In pneumotoraxul parțial, semnele radiologice sunt aceleași, însă localizate, iar în cel interlobar imaginea apare suspendată.

In prezența unui pneumotorax spontan se pune problema formei lui anatomo-clinice, a naturii lichidului coexistent și a cauzei sindromului.

In ceeace privește forma anatomo-clinică, aceasta depinde de starea fistulei pleuro-pulmonare. Pneumotoraxul poate fi închis (când leziunea care făcea comunicarea dintre pleură și bronhii s'a cicatrizat), deschis (când fistula persistă) sau cu supapă (când exudatul pleural fibrinos face oficiul de supapă deasupra fistulei, lăsând aerul să pătrundă în pleură, în timpul tusei sau inspirației, dar împiedicându-l să iasă în timpul expirației).

Scanned with OKEN Scanner

In pneumotoraxul deschis şi, mai ales, în cel închis, presiunea intrapleurală fiind egală sau inferioară celei atmosferice, semnele funcţionale sunt puţin intense (plămânul nu e puternic comprimat de aer, iar organele nu sunt deplasate).

In pneumotoraxul cu supapă dispneea creşte continuu

Dimpotrivă, în pneumotoraxul cu supapă, din cauza creşterii progresive (la fiecare respiraţie) a presiunii intrapleurale dispneea devine din ce în ce mai intensă, până la sufocaţie, iar organele vecine sunt deplasate (ficatul şi splina sunt coborîte, iar cordul este deviat).

Diagnosticul naturii lichidului pleural coexistent se face prin puncţie exploratoare, la bază. Puncţia practicată în zona aeriană dă informaţii asupra naturii şi presiunii gazului din pleură (acesta este fetid în pio-pneumotoraxul putrid).

Presiunea intrapleurală

In lipsa manometrului, pentru a afla presiunea intrapleurală, ne vom servi de un pahar de sticlă cu picior, plin cu apă sterilizată; în acesta introducem un tub de sticlă care comunică cu acul de puncţie printr'un tub de cauciuc. In pneumotoraxul comunicant (deschis), presiunea intrapleurală este egală cu cea atmosferică: lichidul din tubul de sticlă va fi la acelaş nivel cu apa din pahar.

In pneumotoraxul închis, presiunea intrapleurală este mai mică decât cea atmosferică (lichidul din tubul de sticlă urcă); în sfârşit, în pneumotoraxul cu supapă, presiunea din pleură fiind mai mare decât cea atmosferică, nivelul lichidului din tub scade faţă de nivelul apei din pahar (în momentul puncţiei bolnavul trebue să nu respire).

Pentru a afla dacă fistula persistă, putem injecta în pleură albastru de metilen care va apărea în spută când există o comunicare pleuro-bronhică.

Diagnosticul etiologic

In ceeace priveşte diagnosticul cauzei pneumotoraxului, în lipsa unui traumatism toracic *trebue să ne gândim în primul rând la tuberculoza pulmonară*, apoi la posibilitatea unei pleurezii purulente, deschise în bronhii sau a unui emfizem pulmonar, ale cărui bule situate sub seroasă se pot rupe în cavitatea pulmonară.

Numai după ce am exclus aceste cauze vom trece în revistă celelalte afecţiuni (pulmonare, mediastinale ori abdominale) care pot determina (mult mai rar) acest sindrom.

Prognosticul pneumotoraxului este diferit după cauza care l-a provocat

Prognosticul pneumotoraxului spontan depinde de etiologia lui, de forma lui anatomică, de starea plămânului opus (în tuberculoză) şi de capacitatea funcţională a miocardului.

In ceeace priveşte etiologia, pneumotoraxul din emfizemul pulmonar nu prezintă gravitate şi se vindecă în 2—3 săptămâni prin resorbţia aerului.

In pleurezia purulentă, apariţia pneumotoraxului indică o evoluţie naturală spre vindecare spontană a afecţiunii.

Pneumotoraxul tuberculos poate să aibă semnificaţii prognostice variabile, după caz. Uneori, acţiunea lui este favorabilă asupra leziunilor pulmonare (sputa şi febra diminuă).

In general, însă, apariţia pneumotoraxului reprezintă o complicaţie gravă în această boală. El poate antrena sfârşitul fatal, mai mult sau mai puţin rapid, prin sufocaţie şi dilatarea acută a inimii. In plus, apariţia pio-pneumotoraxului, care se produce de regulă,

Scanned with OKEN Scanner

mărește cașectizarea bolnavului, agravând leziunile tuberculoase subiacente.

Prognosticul pneumotoraxului tuberculos este grav când leziunile pulmonare sunt bilaterale și, mai ales, când accidentul apare de partea cea mai puțin atinsă. Starea funcțională a miocardului este iarăși un element important, de care trebue să ținem seamă în fixarea prognosticului.

In pneumotoraxul parțial închis, prognosticul este mult mai bun decât în cel deschis ori cu supapă, unde există pericolul permanent de infecție secundară a pleurei.

Complicații

In cursul pneumotoraxului de durată pot apărea unele complicații care să întunece perspectivele bolnavului, cum ar fi, de exemplu, pio-pneumotoraxul de necesitate sau empiemul pulsatil (prin propagarea puroiului la piele), emfizemul subcutanat ori flegmonul gazos al peretelui toracic (consecutiv puncționării unui pneumotorax cu supapă ori unui pio-pneumotorax putrid) sau, în sfârșit, deschiderea în pericard a unui pio-pneumotorax (complicație foarte rară).

Diagnosticul se face cu toate dispneele paroxistice

Diagnosticul diferențial al pneumotoraxului spontan trebue făcut în momentul accidentului cu toate dispneele paroxistice care se întâlnesc în astmul bronșic, în insuficiența ventriculară stângă, în embolia pulmonară sau în forma asfixică a tuberculozei pulmonare acute. Fiecare, însă, din aceste tipuri de dispnee are caractere particulare care se deosebesc net de ale pneumotoraxului.

In perioada de stare, pneumotoraxul generalizat trebue deosebit de emfizemul pulmonar, unde însă leziunile sunt bilaterale, ceeace se întâmplă excepțional în pneumotorax, iar semnele stetacustice sunt altele.

Pneumotoraxul superficial localizat în regiunea apicală sau la mijlocul plămânului trebue deosebit de cavernele tuberculoase ori de chistul hidatic supurat al plămânului; când se află la bază, vom elimina posibilitatea unui pio-pneumotorax subfrenic ori a unei hernii intratoracice a stomacului.

Pneumotoraxul parțial profund, cu sediu mediastinal, poate să nu dea semne fizice (cel mult deplasarea inimii); se comportă în schimb din punct de vedere funcțional ca o tumoare mediastinală, determinând fenomene de compresiune și iritație (nevralgie frenică, dureri, anxietate, disfagie, vărsături, etc.).

Examenul radiologic ne va da un prețios ajutor pentru precizarea diagnosticului în toate formele de pneumotorax parțial cu localizare profundă.

Tratamentul este simptomatic; evacuarea aerului se face numai în forma sufocantă

Tratamentul pneumotoraxului spontan este pur simptomatic. Vom calma durerea bolnavului cu morfină, vom atenua dispneea prin inhalații cu oxigen și vom susține inima cu sparteină, camfor, etc. Revulsia toracică este indicată (ventuze uscate).

Puncția evacuatoare se va face numai în pneumotoraxul abundent, cu fenomene funcționale intense și cu deplasarea organelor, ori în pneumotoraxul cu supapă. Altfel, ne vom abține de a evacua aerul înainte de 7—8 zile dela accident, deoarece această evacuare se opune închiderii fistulei pleuro-pulmonare din cauza destinderii plămânului în momentul puncției.

Scanned with OKEN Scanner

In pio-pneumotoraxul tuberculos se va face toracenteză, iar în pleurezia purulentă, microbiană, deschisă în bronhii, se impune drenajul decliv al exudatului și introducerea de antibiotice în pleură (penicilină ori streptomicină, după felul germenului).

ASTMUL BRONȘIC

Este un sindrom caracterizat printr'o dispnee spasmodică expiratorie care apare în accese.

Acest sindrom apare de obicei la adolescenți, mai rar după 25 de ani. Se poate întâlni des și la copii și chiar la sugari. Este mai frecvent la sexul masculin decât la cel feminin și se observă mai ales la persoanele cu profesii libere, intelectuale, și mai puțin la muncitorii manuali.

Astmul bronșic apare la orice vârstă, în general sub 25 de ani

In ascendența astmaticului găsim adesea manifestări patologice înrudite, ca urticarie, migrenă, gută, diabet, obezitate, litiază urinară ori biliară, enterocolită muco-membranoasă, etc., care recunosc un substrat fiziopatologic asemănător.

In antecedente și în ascendența astmaticului se găsesc manifestări înrudite: urticarie, migrenă, diabet

Pentru a se produce astmul, se cere un anumit teren caracterizat printr'un desechilibru neurovegetativ în sensul unei vagotonii ori hiposimpaticotonii pulmonare, o instabilitate umorală cu tendință la șocuri coloidoclazice, turburări endocrine (disfuncții ovariene sau tiroidiene, etc.) sau o spină iritativă, fie nazală (polipi, vegetații adenoide, sinuzite), pulmonară (tuberculoză fibroasă, bronșită cronică, emfizem pulmonar, scleroză pulmonară, sifilis pulmonar, etc.), digestivă (dispepsii diverse, aerofagii, constipații, apendicită cronică), hepatică (colecistită, etc.) ori genitală (metrită, salpingo-ovarite, hipertrofie de prostată, etc.).

Condițiile de apariție a accesului de astm

Pe lângă aceste cauze favorizante, pentru a se deslănțui, accesul de astm mai are nevoie de o serie de factori ocazionali sau determinanți, specifici pentru fiecare bolnav, reprezentați prin reaprinderea ghimpelui iritativ pulmonar sau extrapulmonar, influențe sezoniere ori climatice (frig, umezeală, secetă, etc.), șocuri psihice (emoții), inhalări de diverse pulberi (organice sau anorganice) sau ingestii de medicamente ori alimente (fragi, crustacee, etc.) care determină o anafilaxie pulmonară, tradusă prin accesul astmatic.

Simptomatologie. Uneori bolnavul este prevenit că va avea accesul printr'o serie de simptome ca cefalee, eructații, căscat, apăsare toracică, etc. (aura astmatică).

In general, însă, accesul apare în plină sănătate fără vreun semn prevestitor, de obicei în timpul nopții, când bolnavul se trezește din somn cu o stare de jenă penibilă în respirație, având sete de aer și o senzație de constricție toracică. El aleargă la fereastră și caută să-și ușureze respirația, rezemându-se de spătarul unui scaun, ținând capul pe spate și mușchii cervicali contractați ca niște coarde. Jugularele bolnavului sunt umflate, fața înspăimântată, acoperită de sudoare, cianozată, ochii proeminenți și injectați.

Apare în plină sănătate, de obicei în cursul nopții

Paroxismul accesului este atins repede: după câteva secunde sau minute, mai rar după o jumătate de oră.

Scanned with OKEN Scanner

In plin acces, dispneea constitue simptomul fundamental.

Evoluția clinică a unui acces de astm

Aceasta se caracterizează prin ritmul ei rar (e o bradipnee) și prin faptul că jena este expiratorie, bolnavul comprimându-și toracele pentru a goli aerul din plămâni, unde este reținut de spasmul bronșic; expirația este activă, zgomotoasă, penibilă și mai lungă decât inspirația (invers ca normal), iar inspirația este fluierătoare.

La începutul accesului bolnavul nu tușește și nu expectorează. După 2-3 ore apare o tuse chintoasă, uscată la început, apoi grasă, datorită hipersecreției bronșice care anunță declinul accesului. Expectorația astmaticului este formată din mucus în care se află mici masse compacte, opaline, dure, asemănătoare cu grăunțele de tapioca (aspect perlat) ori cu fideaua.

La microscop, sputa prezintă spirale de mucus, cristale octaedrice de fosfat de spermină, celule bronșice și eozinofile, a căror prezență traduce substratul alergic al astmului.

Simptomele obiective: auscultarea din timpul accesului de astm

Toracele bolnavului este globulos (emfizem) și imobil în timpul accesului, datorită contracturii mușchilor inspiratori (diafragm, sterno-cleido-mastoidian, scalen, drepți abdominali). La percuție găsim sonoritate și uneori timpanism, iar la auscultare, la începutul accesului murmurul vezicular poate să fie diminuat din cauza reducerii excursiei toracice, iar la sfârșit apar raluri conflante și sibilante care se pot auzi dela distanță.

Cât privește semnele generale, nu există febră în timpul accesului de astm decât la copil, iar pulsul și tensiunea arterială nu prezintă nimic caracteristic. In sânge putem găsi eozinofilie (astm anafilactic).

Examenul radiologic al plămânului nu dă niciun element patognomonic; putem constata doar imaginea spinei iritative a bolnavului (scleroză pulmonară, emfizem, etc.), excepțional infiltrații Löffler care traduc substratul alergic al astmului.

Evoluția accesului

Durata accesului de astm este de aproximativ 1—2 ore sau mai mult (rar mai puțin). Sfârșitul se anunță de obicei printr'o emisiune abundentă de urină, după care bolnavul obosit, dar ușurat, readoarme.

Accesele se pot repeta în nopțile următoare (uneori cu o regularitate matematică).

Alteori, aceste accese se succed la intervale scurte sau devin subintrante, constituind atacul de astm ori starea de rău astmatic.

Forme clinice

Formele clinice ale astmului sunt multiple și variate. Există forme ușoare, grave ori complicate (cu spasm al glotei ori ictus laringean), forme scurte și prelungite, forme uscate și forme catarale în care domină hipersecreția bronșică, nazală și lacrimală.

O mențiune aparte merită și așa zisul astm de fân, care este determinat de polenul gramineelor. Se vede de obicei primăvara și toamna și are caracterul unui astm de tip nazal.

Astmul infantil este febril, cataral și polipneizant, din care cauză se confundă cu bronhopneumonia

Astmul infantil se caracterizează prin faptul că e febril, cataral și polipneizant, din care cauză se pretează la confuzii cu bronhopatiile acute. In formele larvate ale astmului găsim echivalențe ce înlocuesc accesul, alternează cu el sau i se asociază. Aceste echivalențe

sunt reprezentate prin tuse chintoasă, spasmodică, accese spasmodice de laringită, traheită ori traheobronșită, spasme glotice (mai ales la copii), hidroree nazală, accese de rinită spasmodică cu mâncărimi nazale și la unghiul intern al ochilor, strănut și vărsături incoercibile (mai ales la copil), migrene, gută, eczeme, urticarii, etc.

Evoluția în timp a astmului este variabilă. Unii bolnavi pot avea unul până la două accese în toată viața; alții, dimpotrivă, au accese repetate în tot cursul existenței, la epoci fixe. In general, când primul acces apare în mica copilărie sunt multe șanse să dispară la pubertate. Când apare la pubertate se poate ca la vârsta adultă să dispară definitiv. In sfârșit, când se manifestă prima dată la vârsta adultă, este foarte probabil ca astmul să persiste toată viața. In aceste cazuri, bolnavul nu se mai restabilește între accese, ci prezintă permanent o stare de catar bronșic la care se asociază emfizemul pulmonar, apoi fenomenele de cedare a cordului drept.

Evoluție

Chiar astmaticul înveterat se poate însă vindeca la un moment dat, fie brusc fără vreo cauză aparentă, fie după o boală febrilă intercurentă sau în urma tratamentului.

Prognosticul vital în ceeace privește accesul de astm este bun. Chiar pentru viitor acest prognostic este favorabil, deoarece astmul este compatibil cu o lungă existență.

Prognosticul funcțional rămâne însă rezervat, deoarece astmul este o infirmitate penibilă care împiedică bolnavul dela activitatea socială, mai ales când s'au instalat bronșita cronică, emfizemul pulmonar și insuficiența inimii drepte.

Prognosticul astmului

Complicațiile în timpul accesului de astm sunt rare. Uneori bolnavul poate face un spasm al glotei (se vede mai ales la copil), ori un pneumotorax spontan prin ruptura în pleură a unei vezicule de emfizem.

Complicații

Diagnosticul pozitiv al accesului de astm se bazează pe bruscheţea și caracterul dispneei, pe evoluția ei în două faze (uscată la început, apoi umedă), pe eozinofilia sanguină și a sputei, și în sfârșit, pe antecedentele personale și ereditare ale bolnavului.

Accesul de astm nu trebue confundat cu celelalte dispnee paroxistice pe care le întâlnim la adult în insuficienta ventriculară stângă și edemul acut pulmonar, în embolia pulmonară sau pneumotoraxul spontan.

Diagnosticul astmului se face cu toate dispneele paroxistice

Dispneea cardiacă este inspiratorie, accelerată (polipnee) și se întâlnește la bolnavii hipertensivi, cu scleroză cardio-renală, care prezintă zgomot de galop, clangor la focarul aortei și suflu sistolic de insuficienţă funcțională. Uneori, însă, astmaticul poate prezenta și semne asociate de suferință miocardică (astm intricat).

In caz de îndoială asupra dispneei este mai bine să tratăm astmaticul ca pe un cardiac decât să procedăm invers, riscând să administrăm adrenalină unui hipertensiv ori deficient miocardic.

In caz de îndoială asupra dispneei este mai bine să tratăm astmaticul ca pe un cardiac decât să procedăm invers, riscând să administrăm adrenalină unui hipertensiv ori deficient miocardic

Cât privește embolia pulmonară, aceasta se vede la bolnavii cu flebită și se manifestă, pe lângă dispnee, prin junghi și spute hemoptoice, care lipsesc în astm. In plus, găsim în antecedentele bolnavului sau bolnavei o intervenție chirurgicală sau o naștere recentă.

Scanned with OKEN Scanner

Pneumotoraxul spontan dă o dispnee paroxistică însoțită de o durere violentă toracică, și semne fizice pulmonare caracteristice (hipersonoritate, abolirea vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular).

Granulia sufocantă nu poate fi confundată cu astmul, deoarece aici dispneea nu apare în accese și are alte caractere, însoțindu-se totodată de leziuni pulmonare mai mult sau mai puțin avansate. In plus, antecedentele bolnavului aduc elemente în sprijinul etiologiei bacilare.

Crizele laringeale ale tabesului, edemul glotei, tuberculoza și cancerul laringelui pot da accese dispneice al căror diagnostic cauzal se poate ușor preciza grație semnelor asociate și examenului local.

Deasemenea, dispneea din tumorile mediastinului se deosebește de accesul de astm prin faptul că jena este inspiratorie (cornaj) și se însoțește de tiraj epigastric și suprasternal, circulație colaterală toracică (edem în pelerină, etc.).

Nu trebue uitat însă că tumorile mediastinale pot determina adevărate accese de astm prin iritația pneumogastricilor.

Diagnosticul diferențial la copii

La copil, accesul de astm fiind uneori polipneic și febril, este foarte greu de deosebit de o bronșită acută simplă, de o bronhopeumonie sau de o bronșită capilară. Pentru a ne orienta, va trebui făcută o analiză cât mai minuțioasă a simptomelor, căutând pe cele mai caracteristice de astm. Vom avea în vedere și antecedentele eredo-colaterale ale copilului.

Uneori, la copil, adenopatiile traheobronșice determină un stridor expirator care nu are bruschețea accesului de astm; aceste adenopatii se manifestă de altfel clinic prin ralurile ronflante pe care le găsim în spațiul interscapular.

Falsul crup (laringita striduloasă) a copilului este relativ ușor de diagnosticat și nu se poate confunda cu accesul de astm, deoarece prezintă o dispnee de tip inspirator care se însoțește de tiraj supra- și substernal, iar elementele catarale lipsesc.

Substratul patogenic al accesului de astm poate fi reflex ori anafilactic.

In general, după cum am menționat anterior, pentru a se produce astmul cere un teren special caracterizat printr'un desechilibru neurovegetativ în sensul unei vagotonii sau hiposimpaticotonii sau printr'o instabilitate umorală cu tendințe la șoc coloidoclazic.

Mecanismul de deslănțuire a accesului de astm este destul de complex

Existența vagotoniei în astm este demonstrată de o serie de elemente care se pot constata în acces (paloarea feței, bradicardia, hipotensiunea arterială, reflexul oculo-cardiac exagerat, etc.) și de acțiunea favorabilă a atropinei asupra accesului.

Pentru existența hiposimpaticotoniei pledează efectul terapeutic al adrenalinei.

Terenul coloidoclazic

Terenul coloidoclazic poate fi moștenit ori căpătat prin sensibilizări la anumite alergene.

Astmul alergic este tot un șoc coloidoclazic

In astmul reflex, diferitele spine iritative prezentate de bolnav (pulmonare ori extrapulmonare), reîncălzite ori nu, excită reflex parasimpaticul pulmonar, determinând spasmul mușchilor bronhoconstrictori care condiționează apariția accesului.

In astmul alergic, anafilactic, este în cauză un șoc coloidoclazic

(hemoclazic, hemoplasmatic) datorit venirii în contact a bolnavului cu diferite alergene la care este sensibil. Uneori acest șoc se face fără sensibilizare prealabilă (șoc proteic). Alergenele pot fi de origină exogenă (eterocoloidoclazice) sau endogene (autocoloidoclazice).

Alergenele de origină exogenă pot pătrunde în organismul astmaticului pe diferite căi: respiratorie (diferite particule organice sau anorganice ce se găsesc în aer provenind din flora, fauna ori solul regiunii respective), digestivă (alimente ori medicamente), subcutană (seruri terapeutice), etc.

Rolul factorului psihic

Nu trebue omis rolul factorului psihic (emoție puternică) care poate provoca șocul coloidoclazic, acesta la rândul său influențând sistemul vago-simpatic astmogen. Deasemenea, intervenția histaminei; aceasta fiind liberată din plămân, intestin, piele, etc., provoacă la început șocul bronșic, apoi reacția compensatorie hiperadrenalinică ce ar putea explica încetarea crizei.

Origina anafilactică a acestor tipuri de astm este demonstrată de analogia pe care o prezintă cu șocul anafilactic experimental al cobaiului și de similitudinea crizei vasculo-sanguine din astm (hipotensiune, scădere a indicelui refractometric al serului, leucopenie, hipercoagulabilitate) cu cea din șocul anafilactic precum și de raportul astmului cu alte manifestări alergice, ca migrena, urticaria, etc.

Descoperirea cauzei care a determinat accesul de astm nu este totdeauna ușoară. Pentru a o afla, vom căuta mai întâi să precizăm care sunt elementele dominante în ceeace privește terenul bolnavului. Vom cerceta apoi cauza care a deslănțuit accesul. Dacă nu găsim nicio spină iritativă (turburare organică sau funcțională) ne vom gândi la posibilitatea unui astm anafilactic și ne vom strădui să aflăm alergenul răspunzător de criza umorală. Pentru aceasta este necesară o anchetă minuțioasă (cutireacții, etc.), care însă nu totdeauna reușește să descopere agentul cauzal al accesului.

Tratamentul accesului de astm

Tratamentul accesului de astm vizează în primul rând paralizarea vagului, pentru a înlătura spasmul bronșic, sau excitarea simpaticului, care are acțiune bronhodilatatorie.

În acest scop ne vom adresa preparatelor de beladonă, care se pot administra, fie sub forma de atropină (1 mg subcutan), fie de pulbere de beladonă (2-10 ctg), extract de beladonă (1—5 ctg) ori sirop de beladonă (10—15 g).

Adrenalină 1 mg subcutan

Adrenalina (1 mg subcutan sau intramuscular) poate face să cedeze accesul. Pentru a-i corecta efectul congestionant asupra plămânului se asociază lob posterior de hipofiză care, pe lângă acțiunea bronhodilatatoare, scade tensiunea în artera pulmonară și are efect descongestionant.

Efedrină - efetonină 5 ctg

Efedrina și efetonina au aceeași acțiune ca și adrenalina, mai puțin promptă, însă mai de durată. Se injectează intramuscular (5 ctg), repetat la nevoie.

Adrenalina și efedrina sunt contraindicate la astmaticii hipertensivi. In aceste cazuri se va recurge la atropină.

Luminalul (5 ctg de 2—3 ori pe zi), singur ori asociat cu bromuri sau valeriană, poate da rezultate bune.

Scanned with OKEN Scanner

Se mai poate administra benzoat de benzil (soluție alcalină 20%) de trei ori pe zi câte XX—XXX picături, care fiind vasodilatator, poate fi util în astmul cu hipertensiune arterială.

Morfină numai în accese rebele

Morfina (1 ctg subcutan) se va întrebuința numai în accesele rebele, deoarece dă obișnuință, expunând bolnavul la morfinomanie și are acțiune bronhoplegică, uneori foarte periculoasă (*cu efect mortal*).

Fumigațiile cu pulberi antiastmatice pot da uneori rezultate bune. Se dă de exemplu:

Rp. Pulbere de foi de beladonă
Pulbere de datură
Pulbere de jusquiam
Azotat de potasiu
aa 5 g

In momentul accesului se pune pe o farfurioară cât se poate lua cu trei degete și se dă foc, bolnavul inhalând fumul.

Lichide antiastmatice

Există și țigarete pe aceeași bază.

Se pot face și pulverizații nazale cu lichide antiastmatice. De exemplu:

Rp.
Sulfat de atropină 0,50 g
Clorhidrat de cocaină 1 g
Glicerină 30 g
Apă distilată q. s. p. 100 g

S'au mai obținut rezultate bune cu sol. 0,5—1% novocaină (5—10 cc intravenos) și cu sol. 20—25% sulfat de magneziu (10 cc intravenos), injectate încet. Se va evita novocaina la bătrâni și hipotensivi.

Șocul insulinic este eficace în astmul reflex

Șocul insulinic poate fi eficace în astmul reflex, nu în cel anafilactic. Se injectează 20—40 unități de insulină. Când accesul a încetat, șocul este întrerupt, administrându-se bolnavului zahăr intravenos sau în ingestie. Șocul se poate repeta zilnic sau la câteva zile, după gravitatea cazului.

S'a mai încercat în astm, uneori cu rezultate bune, puncția lombară. Când este în cauză un alergen microbian, penicilina poate fi eficace.

In starea de rău astmatic se recurge la anestezie generală, abces de fixație ori sângerare.

Cât privește măsurile igieno-dietetice, se vor recomanda aerisirea camerei și regim alimentar fără alergene, hipotoxic, care să menajeze ficatul și rinichiul. Ventuzele pot fi utile.

Tratamentul între accese

In intervalul dintre accese se va căuta restabilirea echilibrului neurovegetativ al bolnavului (prin beladonă, adrenalină, efedrină, calciu și vitamina C, care are o acțiune parasimpaticotropă și împiedică eliberarea de histamină); se va desensibiliza specific bolnavul (când cunoaștem alergenul) sau nespecific, prin administrare de peptonă, hiposulfit de sodiu sau autohemoterapie. Se va trata ghimpele iritativ pulmonar ori extrapulmonar, precum și disfuncția endocrină, când există.

Scanned with OKEN Scanner

Se mai poate face apel la fizioterapie (raze ultrascurte, raze X, gimnastică respiratorie), tratament hidro-climatic, novocainizări ale ganglionului stelat sau intervenţii pe simpatic.

EMBOLIA PULMONARĂ

Se caracterizează prin obliterarea bruscă a arterei pulmonare sau a uneia din ramurile ei, printr'un chiag sanguin plecat în general din sistemul venos, în caz de flebită, sau din cordul drept (în caz de stenoză mitrală sau endocardită malignă).

Cauza frecventă este un chiag plecat dintr'o venă atinsă de flebită, sau plecat din inimă

Excepţional, această obliterare poate fi datorită unui embol de altă natură, cum se întâmplă de exemplu în embolia grăsoasă (consecutivă fracturilor membrelor sau osteomielitei), în embolia uleioasă sau gazoasă (rezultată după injecţii intramusculare cu medicamente uleioase sau prin secţionarea accidentală a venelor jugulare, care sunt menţinute deschise de aponevrozele cervicale), în embolia parazitară de origină animală sau vegetală (hidatide, actinomicoză) sau în embolia neoplazică ori microbiană.

Flebitele capabile să determine embolii pulmonare pot avea sediul în toate venele (superficiale ori profunde), exceptând pe acelea ale tubului digestiv, care terminându-se în sistemul port, barează drumul embolului spre plămân (excepţional acesta poate lua calea anastomozelor porto-cave).

Originile flebitelor

Flebitele emboligene pot avea cauză medicală (flegmatia alba dolens), obstetricală (flebita membrului inferior sau a venelor pelvine din timpul sarcinii ori mai ales după facere) sau cauză chirurgicală. Flebitele chirurgicale (interesând membrul inferior, dar mai ales venele pelvine) determină majoritatea emboliilor pulmonare. Aceste embolii pot apărea după intervenţii pe stomac, apendice, uter, prostată, vezică, intestin şi chiar după simpla laparotomie exploratoare. Deaceea, s'a zis că embolia pulmonară constitue punctul negru al chirurgiei abdominale.

Embolii pulmonare postoperatorii

Emboliile pulmonare postoperatorii se văd, în general, la adulţi sau persoane în vârstă. Apariţia lor poate fi mai precoce ori mai tardivă (dela 3—15 zile, excepţional mai mult).

S'au văzut embolii pulmonare şi după fracturi (flebită traumatică) sau după aplicaţii de raze X pentru cancer al uterului.

Flebita poate să determine o embolie pulmonară când este evidentă din punct de vedere clinic sau când este frustă ori chiar latentă (embolie preflebitică); în acest din urmă caz va trebui să căutăm cu toată atenţia semnele latente de flebită.

Mobilizarea

Mobilizarea chiagului care determină embolia pulmonară se face de obicei cu ocazia unei mişcări bruşte, a unui efort (când bolnavul sau bolnava părăseşte patul după o intervenţie chirurgicală sau naştere) ori cu ocazia unei emoţii sau explorаţii brutale intempestive.

Simptomele emboliei pulmonare variază după importanţa ramurii arterei pulmonare obliterate.

Marile embolii pulmonare, care se văd mai ales în ramura dreaptă a arterei pulmonare, deoarece această ramură se află

Scanned with OKEN Scanner

mai în axul vasului decât cea stângă, se traduc clinic printr'o sincopă mai mult sau mai puțin subită (uneori fulgerătoare). Bolnavul pălește și moare instantaneu fără a putea beneficia de ajutorul medical. In determinarea mecanismului morții, inhibiția reflexă vagală asupra centrilor cardio-respiratori joacă un rol mai mare decât fenomenul de obliterare mecanică, vasculară.

Aspectul clinic al unei embolii pulmonare mari

Alteori, embolia pulmonară se manifestă la fel de brusc, printr'o senzație vie de constricție toracică, însoțită de dispnee intensă care poate să meargă până la sufocație și asfixie. Fața bolnavului se cianozează, ochii devin injectați, bătăile inimii se precipită, pulsul nu mai e perceptibil, extremitățile se răcesc și bolnavul moare, uneori cu convulsii epileptiforme.

Oricare ar fi manifestarea clinică a marii embolii pulmonare, semnele fizice din partea plămânului sunt în general nule.

Infarctul pulmonar se realizează atunci când a fost astupat un vas mai mic

Când embolul se oprește într'o ramură mai puțin importantă a arterei pulmonare (este cazul cel mai frecvent) rezultă în teritoriul corespunzător arterei obstruate un infarct pulmonar, în determinarea căruia intervin, în afară de influența mecanică a emboliei, reflexele vasculare.

Infarctul pulmonar se anunță din punct de vedere clinic printr'un junghi violent însoțit de presiune toracică și tuse cu expectorație hemoptoică.

Sediul durerii poate fi în plin stern, la dreapta ori la stânga, iradiind în sus (spre unul din umeri) ori în jos (simulează colica hepatică); uneori durerea iradiază pe traiectul frenicului ca în pleurezia diafragmatică. In general, durerea se însoțește de senzație de constricție toracică și de anxietate, bolnavul având impresia morții iminente (ca în angina de piept).

Caracterele dispneei

Dispneea din infarctul pulmonar are intensitate variabilă, după importanța acestuia; uneori ea poate fi foarte accentuată, însoțită de cianoză și fenomene asfixice, ca în marea embolie pulmonară; alteori este discretă. Intre aceste două extreme există toate intermediarele.

In cazurile tipice, bolnavul expectorează o spută roșie-negricioasă, vâscoasă, datorită congestiei și extravazației sanguine din focarul de infarct. Uneori însă expectorația hemoptoică lipsește, făcând diagnosticul emboliei mai dificil.

Semnele pulmonare

Semnele infarctului pulmonar variază după sediul lui. In primele ore dela producerea emboliei și când infarctul este profund semnele fizice pot lipsi. Când apar, infarctul se traduce prin semne de congestie pulmonară în focar sau de bloc pneumonic, cu suflu tubar înconjurat de raluri crepitante și subcrepitante. In majoritatea cazurilor, pleura corespunzătoare infarctului reacționează printr'un exudat sero-fibrinos, hemoragic sau fibrino-leucocitar.

Radioscopia

Examenul radioscopic, când se poate face la patul bolnavului, arată o discordanță între semnele descoperite la ecran, care sunt reduse, și intensitatea fenomenelor clinice. In general, la acest examen se constată că leziunile au sediul mai mult bazal, că sinul costo-diafragmatic este umbrit din cauza reacției pleurale

Scanned with OKEN Scanner

lichidiene, iar în infarctele mai importante se pune în evidenţă o opacitate cu margini nete dar fără contur lobar.

In ceeace priveşte evoluţia infarctului, când acesta e mare, bolnavul prezintă simptomele insuficienţei acute a inimii drepte (turgescenţa jugularelor, ficat de stază, etc.), cauzate de obstacolul circulator determinat de embolie, asociate cu semnele insuficienţei circulatorii periferice (colaps vascular), deslănţuite reflex.

Când infarctul este moderat, evoluează ca o congestie pulmonară banală, către rezoluţie, fără a lăsa sechele.

Evoluţia infarctului

Dacă embolul a fost septic ori infarctul s'a infectat secundar, acesta poate determina un abces ori o gangrenă pulmonară cu complicaţiile respective (pio-pneumotorax, pleurezie purulentă, vomică, etc.).

Recidiva este totdeauna de temut la un bolnav care a avut o embolie pulmonară, atât timp cât persistă cauza care a determinat-o. Deaceea prognosticul rămâne rezervat. Dacă în marea embolie pulmonară prognosticul este foarte grav, în emboliile mijlocii el depinde de cauza care le-a determinat, de apariţia elementului infecţios şi de starea inimii.

Prognostic rezervat

Diagnosticul pozitiv al emboliei pulmonare mijlocii se bazează pe bruschetea apariţiei şi caracterele tabloului clinic (sputa hemoptoică este un element de valoare) şi mai ales pe circumstanţele etiologice în care a apărut sindromul (stare puerperală, intervenţie chirurgicală anterioară, flebită, cardiopatie).

Diagnostic pozitiv

Dacă flebita este latentă şi este vorba de o mare embolie pulmonară, sincopa determinată nu diferă cu nimic de celelalte sincope sau morţi subite, diagnosticul făcându-se doar la necropsie (afară de cazul când existenţa unei intervenţii chirurgicale anterioare ne-ar permite să bănuim origina embolică a accidentului).

Când domină asfixia, diagnosticul diferenţial trebue făcut cu pneumotoraxul spontan (semnele fizice pulmonare sunt aici însă caracteristice), cu edemul acut pulmonar (se deosebeşte prin expectoraţia spumoasă de aspect cărămiziu, sonoritatea paradoxală şi semnele de insuficienţă ventriculară stângă, etc.), cu astmul bronşic (aici este vorba de o bradipnee de tip expirator, neînsoţită de durere toracică), cu granulia pulmonară asfixică (lipseşte bruscheţea debutului) sau cu dispneea cardiacă, mai puţin intensă şi însoţită de zgomot de galop, hipertensiune arterială, etc.

Diagnostic diferenţial

Pneumotorax, edem pulmonar, astm

Durerea toracică din infarctul pulmonar embolic trebue deosebită de nevralgia intercostală, de artrita umărului, de colica hepatică sau de durerea anginoasă. Anamneza şi examenul clinic atent al bolnavului ne vor permite să le eliminăm relativ uşor.

Nevralgii

Deasemenea, infarctul pulmonar nu trebue confundat cu pneumopatiile acute sau banale; congestie pulmonară, bronhopneumonie sau pneumonie postoperatorie. Aceasta din urmă apare mai devreme decât embolia pulmonară, de obicei la vechi tuşitori, după anestezii prelungite sau după operaţii septice (contrar emboliei pulmonare, care se vede mai ales după intervenţii aseptice).

Pneumopatii

Colapsul pulmonar (atelectazia postoperatorie) se deosebeşte de embolia pulmonară prin faptul că apare chiar în seara intervenţiei

Colaps pulmonar

sau a doua zi, printr'o dispnee (fără junghi) însoțită de febră, facies vultuos, expectorație mucoasă ori muco-purulentă abundentă, retracția hemitoracelui corespunzător colapsului, deplasarea inimii de această parte și sindrom pseudopleuretic ori pseudopneumonic.

In prezența unui infarct pulmonar, mai ales când lipsesc semnele clinice de flebită, se va ausculta cu atenție cordul, care poate prezenta simptome de afecțiune emboligenă (stenoză mitrală, endocardită malignă).

Tratamentul infarctului pulmonar

Tratament. Marile embolii pulmonare nu sunt influențate de nicio terapeutică.

In primele momente trebue să combatem reflexele vasoconstrictoare pulmonare, administrând spasmolitice care favorizează migrarea embolului mai spre periferie. In acest scop se va face papaverină (3—4 ctg intravenos) sau novocaină sol. 1% (10 cc).

In acelaș timp trebue să interceptăm reflexele vago-vagale inhibitorii cardio-respiratorii prin atropină (2 mg subcutan).

Se mai poate încerca în primele momente, pentru a modifica vasomotricitatea pulmonară, infiltrația ganglionului stelat, metodă care nu este însă la îndemâna oricui.

Spasmul coronarian, tradus prin durerea precordială, se va combate cu trinitrină sau teofilină.

Tratarea colapsului periferic

Când se asociază semne de colaps periferic, se va administra cardiazol, coramină, cafeină, simpatol, etc.

Numai în momentul în care cordul drept dă semne de oboseală (turgescența jugularelor, ficat de stază) se va face uz de ouabaină ($^1/_4$mg intravenos) și se va sângera bolnavul.

Când embolia apare însă la un cardiac, tonificarea inimii se impune imediat.

Tratamentul infarctului pulmonar este simptomatic. Se vor combate durerea toracică (ventuze scarificate, eventual sângerare și morfină la nevoie), dispneea (oxigen), sputele hemoptoice (clorură de calciu în poțiune) și infecția secundară a infarctului (sulfamide, penicilină).

Dacă reacția pleurală lichidiană consecutivă infarctului este abundentă și mărește oboseala inimii, împiedicând totodată acțiunea medicației tonicardiace, se va recurge la toracenteză.

Prevenirea recidivelor

Pentru a preveni recidivele, se va trata cauza emboliei pulmonare. Astfel, în caz de flebită a membrului inferior se impune imobilizarea riguroasă asociată cu celelalte mijloace terapeutice (anticoagulante, etc.).

Dacă este vorba de o cardiopatie decompensată putem uza de digitală fără teamă că recuperarea forței miocardice va favoriza detașarea chiagurilor din cordul drept.

Dimpotrivă, în caz de fibrilație auriculară veche ne vom abține dela chinidină care, făcând să reapară sistola auriculară, va mobiliza chiagurile existente în auriculi.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VI

URGENȚELE CARDIO-VASCULARE

In domeniul medicinei interne, aparatul cardio-vascular este acela care, desechilibrându-se în mod brusc, prilejuește cel mai des intervenția de urgență a medicului. Situația se prezintă deseori astfel încât punerea diagnosticului corect și instituirea tratamentului trebue să se facă extrem de rapid, fiecare minut de întârziere putând fi fatal bolnavului.

Clasificarea manifestărilor alarmante

Manifestările patologice care alarmează pe bolnav și necesită intervenția de urgență se pot grupa astfel: 1) *durerea precordială*, 2) *tahicardia*, 3) *dispneea*, aceste trei simptome având caracter paroxistic, 4) *pierderea cunoștinței*, 5) *suspendarea bruscă a circulației* în unul din membre și 6) *hipertensiunea arterială*, manifestată sub forma de criză paroxistică.

Pentru această sistematizare trebue să subliniem că am ținut seama de simptomul dominant, deși deseori putem găsi o asociere a acestor simptome; niciodată un bolnav în criză de infarct miocardic nu se va plânge de lipsă de aer, deși uneori are 60 de respirații pe minut, ci numai de durere, iar un bolnav cu edem pulmonar acut nu ne va spune decât că se sufocă, deși putem găsi o frecvență ventriculară de 130—140 bătăi pe minut.

Accidentele pot surveni în plină sănătate fără trecut patologic cardio-vascular

Al doilea lucru demn de stabilit este că accidentele menționate pot surveni în plină sănătate aparentă și că lipsa unui trecut patologic, din punct de vedere cardio-vascular, nu trebue să împiedice orientarea diagnosticului în această direcție. Vom analiza pe rând sindromele a căror manifestare majoră se încadrează în cele 4 grupe menționate mai sus.

DUREREA PRECORDIALĂ

Ischemia miocardului, provocată de spasmul sau trombozarea unei artere coronare (rareori sunt interesate simultan mai multe ramuri) se traduce, în primul rând, printr'o criză de durere precordială. Pentru ca această criză dureroasă să aibă caracter paroxistic, trebue ca spasmul sau trombozarea să se producă brusc. Durerea nu se produce sau, dacă apare, nu are caracter paroxistic într'o

Scanned with OKEN Scanner

Patogenia durerii în insuficiența coronariană și condițiile care-i determină caracterul paroxistic

ischemiere moderată și progresivă, cum se vede în ateromatoza sau luesul aortei, care îngustează orificiul coronarelor sau în anumite scleroze coronariene, care pot duce la obstruarea progresivă a unui vas: evoluția lentă a procesului patologic permite desvoltarea circulației colaterale, de tip anastomotic, între vasul trombozat și celelalte vase permeabile.

Angina pectorală

Este datorită insuficienței de irigație coronariană; survine în marea majoritate a cazurilor peste 40 de ani și se întâlnește mult mai frecvent la bărbați.

Caracteristicile durerii în spasmul coronarian

Durerea precordială apare, în afară de cazurile foarte înaintate, în timpul unui efort, mai rar după o masă copioasă sau noaptea în urma unui coșmar.

Durerea din angina pectorală are câteva caracteristici: 1) Sediul cel mai frecvent este retrosternal, mai rar în regiunea precordială, cu iradiații în jumătatea superioară a hemitoracelui stâng, în umărul și brațul stâng, mai rar în cel drept sau în ambele brațe, în degetele mâinii stângi, în spate, spre epigastru și în regiunea gâtului și maxilarului stâng. Iradiația spre gât și maxilar este patognomonică pentru durerea coronariană și, dacă este prezentă, diagnosticul diferențial este mult simplificat. 2) Durerea apare în majoritatea cazurilor la efort și încetează extrem de repede (1—3 minute) după oprirea efortului. Deaceea, dacă medicul chemat de urgență în asemenea cazuri mai găsește încă bolnavul cu aceeași durere, în momentul în care ajunge la patul bolnavului, după un interval de 15—30 de minute, socotind minimul de timp pentru deplasare, diagnosticul unei crize de angină pectorală este mai puțin probabil.

Semnele clinice obiective în angina pectorală

Deseori examenul aparatului cardio-vascular poate să nu dea nicio lămurire, adică să nu se găsească nimic patologic; alteori inima este mărită de volum, putându-se auzi în focarul mitral un suflu sistolic sau un ritm de galop.

De multe ori acești bolnavi sunt hipertensivi; în timpul crizei de angor tensiunea arterială, în mod obișnuit, crește. Pulsul este rapid, uneori dur și rigid, dacă arterioscleroza este generalizată. In cazurile mai rare, în care durerea este mai prelungită și medicul mai găsește bolnavul în plină criză de angor, administrarea imediată a unei medicații cu efecte vasodilatatoare rapide îl va pune în situația de a face, pe loc, un prim diagnostic diferențial, foarte important.

Intr'adevăr, dacă durerea precordială este provocată de un spasm coronarian, în aproape toate cazurile ea va ceda destul de repede în momentul în care se va da bolnavului să inhaleze vaporii câtorva picături de nitrit de amil, cu care s'a umezit o batistă. Nitroglicerina administrată sub formă de tablete de $^1/_2$ mg, pe care bolnavul le sparge între dinți, fără să le înghită, sau soluția alcoolică de trinitrină 1%, cu care se umezește numai limba, produc aceleași efecte.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial făcut prin medicație vasodilatatoare are valoarea unui examen de laborator și răspunsul negativ la aceste droguri elimină diagnosticul de angină pectorală în 99% din cazuri.

Diagnosticul diferențial al durerii

Diagnosticul diferențial cel mai important se face cu durerea din infarctul miocardic. Acest lucru va fi discutat pe larg la capitolul respectiv.

Există diverse condiții patologice însoțite de dureri precordiale și care se consideră uneori a fi de natură coronariană; alteori sunt numite «falsă angină de piept».

Diagnosticul diferențial în angina pectorală

Această denumire trebue să dispară, deoarece pretează la confuzie și termenul de angor trebue să rămână strict limitat numai la durerea de origină coronariană.

Dintre condițiile citate, una care dă deseori dureri și o senzație de opresiune precordială este distensia gastrică și flatulența, care împingând diafragmul stâng în sus, provoacă o rotație a axei longitudinale a cordului. Acest factor pur mecanic poate să cauzeze o reducere locală a irigației coronariene și să provoace dureri precordiale, fără ca arterele coronare să fie afectate.

Cauze gastrice

Deasemenea, o hernie congenitală diafragmatică sau un esofag foarte scurt pot da dureri care simulează crizele de angor. Insă, în aceste cazuri durerile vin totdeauna după masă, niciodată după un efort (decât dacă efortul succede imediat mesei). La percuția abdomenului se găsește meteorism, iar emisiunea de gaze calmează bolnavul.

Hernie congenitală diafragmatică

Durerile din artroze sau artrite ale zonei brahio-cervicale stângi, radiculite, nevrite, zona zoster, mialgii de origină diversă, se deosebesc de cele din angina pectorală prin faptul că nu apar după efort, sunt sistematizate pe un metamer, se modifică cu schimbarea de poziție a bolnavului și nu cedează la vasodilatatoare. Sindromul scalenus antiquus (persistența coastei cervicale supranumerare) are durerea mai localizată (la inserția mușchiului pe prima coastă). Intoarcerea capului de partea dreaptă sau mișcări ale umărului stâng exagerează durerea.

Artroze, artrite

Nevroza cardiacă se însoțește de multe ori de dureri precordiale și această boală dă cel mai mare procent de erori de diagnostic și tratament.

Nevroza cardiacă

Dar această distonie neuro-circulatorie este întâlnită de obicei la persoane tinere; niciodată nu este localizată în regiunea sternului, ci în regiunea apexului. Se însoțește de turburări neurovegetative: senzații de palpitații (cu puls normal), senzații de sufocație (dar fără să existe o dispnee reală), o stare de astenie și instabilitate nervoasă.

Uneori intoxicațiile cu nicotină pot fi însoțite de crize de dureri. Ele urmează de obicei unui abuz de tutun, făcut în mod brusc (cu ocazia unui examen, spre exemplu, sau în condiții în care s'a depus un efort) și se însoțesc de celelalte simptome: vărsături, transpirații abundente, paloare, hipotensiune.

Nicotinism

Bolile care mai pot preta la confuzie, dând dureri paroxistice, vor fi discutate la infarctul miocardic. Mai trebue menționat faptul că, dacă medicul ezită între o criză de angor și un infarct miocardic, atitudinea este de expectativă, deoarece un anginos nu va

putea decât să beneficieze de un repaus mai prelungit la pat, iar un bolnav cu infarct miocardic va fi serios prejudiciat dacă va fi mobilizat prea repede.

Tratament

Tratamentul cu vasodilatatoare a fost indicat mai sus. In lipsa acestor medicamente se va încerca vasodilatația prin căldură. Pentru acest lucru vom pune pe regiunea precordială comprese calde sau un săculeț cu mălai sau sare încălzită. Trebue ținut seama că ceeace se aplică pe piept, indiferent dacă este termofor electric, compresă, etc., nu trebue să fie prea greu, deoarece apăsarea pe regiunea precordială va accentua durerea. Un calmant din seria opiaceelor va complecta tratamentul.

Infarctul miocardic

Caracterele durerii în infarctul miocardic

Survine frecvent la suferinzii de angină pectorală, însă apare foarte deseori ca primă manifestare a sclerozei coronariene, care a ajuns în acest caz, până la tromboza vasului. Simptomul cardinal al bolii este durerea, el fiind prezent în aproximativ 85% din cazuri; rareori se întâmplă ca un infarct să nu fie însoțit decât de o ușoară jenă precordială sau ca acest simptom să lipsească complect. Durerea, spre deosebire de aceea din angina pectorală, nu este declanșată de vreun efort sau exces, ci poate să apară în repaus, în timpul somnului sau în orice împrejurare a vieții.

Intensitatea acestei dureri este, în majoritatea cazurilor, extraordinară. Toți bolnavii, dintre care unii au avut în trecutul lor, fie o colică renală, fie că au suferit accidente sau chiar crize de angor, o descriu ca senzația cea mai atroce pe care au avut-o în viață.

Termenii de comparație variază dela un individ la altul; unii o descriu ca o ghiară care îi sfâșie, alții ca un pumnal înfipt în piept; uneori caracterul dominant este de constricție toracică sau de apăsare și strivire în regiunea sternului.

Aspectul clinic al crizei de infarct miocardic

Unii bolnavi sunt agitați, căutând prin schimbarea poziției să-și amelioreze durerea, dar majoritatea stau imobili, în ochii lor se poate citi spaima, și, în general, au senzația de moarte iminentă. Sediul de maximă frecvență a durerii este sternul, cu iradiații care pot varia, însă caracteristice pentru durerea de origină coronariană sunt iradiațiile în umărul și brațul stâng și, mai ales, acelea înspre vasele gâtului și maxilare. Trebue subliniat că rar, dar nu excepțional, durerea poate să-și aibă sediul în regiunea precordială. Localizarea care pretează cel mai des la confuzii este durerea în regiunea epigastrică, durere care, dacă mai este însoțită de vărsături și oarecare stare de șoc, conduce pe bolnav, dacă nu ne gândim la eventualitatea unei localizări atipice de durere coronariană, pe masa de operație pentru perforație de ulcer sau colecist.

Fenomene care însoțesc criza dureroasă

Fenomenele care însoțesc cel mai des criza dureroasă sunt vărsăturile continue sau intermitente (la început alimentare, ulterior biliare), senzația de greață persistentă și rebelă și dispneea, care poate fi de intensitate variabilă, ajungând până la edem pulmonar, dacă infarctul este masiv. La examenul obiectiv, bolnavul apare de obicei îngrozit, uneori este apatic și indiferent la ceeace-l înconjoară.

Scanned with OKEN Scanner

Pielea este foarte frecvent umedă, acoperită de sudori reci, respirația este superficială și rapidă. Examenul cordului poate să nu dea nicio lămurire; în aproximativ 20% din cazuri apare o frecătură pericardică, patognomonică, alteori un ritm de galop. Dacă bolnavul este un vechi hipertensiv sau coronarian, putem găsi cordul mărit și un suflu sistolic la apex sau bază. Bătăile inimii sunt în general slabe, surde și repezi, frecvența ventriculară depășind 100 de bătăi pe minut.

Tensiunea arterială poate să rămână neschimbată

Tensiunea arterială, a cărei scădere marcată constitue un element prețios de diagnostic, poate să rămână neschimbată în momentul crizei dureroase sau chiar, printr'un fenomen reflex, să crească cu 20—40 mm de Hg, ca să scadă după 10—24 sau, excepțional, chiar după 48 de ore.

Ținem în mod special să atragem atenția asupra acestui fapt, deoarece mulți practicieni, care știu că infarctul miocardic se însoțește de scăderea tensiunii arteriale, nu pun diagnosticul just când găsesc tensiunea normală sau crescută. Deasemenea, dacă bolnavul a fost examinat în trecut, trebue întrebat care este tensiunea sa arterială obișnuită; un hipertensiv care are tensiunea maximă de 180—200 mm Hg va avea în timpul crizei sau imediat după 140—160 mm, spre exemplu, ceeace va îi interpretat greșit de medic ca fiind tensiunea arterială normală. Când zona lezată din miocard este mare, pot apărea turburări de circulație foarte însemnate, datorite colapsului cardiac: tensiune arterială sub 100 mm Hg, puls rapid, filiform sau absent, respirație superficială și depășind frecvența de 40 pe minut, vene colabate, ușoară cianoză, extremități reci, piele umedă și senzoriul redus. Un alt simptom de mare importanță este febra, care nu apare în primele ore ale crizei; în general, trebue să treacă o zi pentru ca să se declanșeze. Și în această direcție trebue să atragem atenția asupra lipsei de valoare a înregistrării temperaturii axilare. Umezeala tegumentelor și lipsa de aderență a termometrului în axilă duc la confuzii regretabile. Temperatura luată în gură prezintă desavantajul că, în cazurile în care bolnavul este dispneizant, ventilația pe care o dă respirația rapidă răcește termometrul. Singurul mod pentru a obține valori precise este înregistrarea temperaturii rectale, ținându-se seama de diferența de 4—6 subdiviziuni în plus față de cea axilară. Diagnosticul clinic fiind făcut, el va fi confirmat, acolo unde este posibil, de examenele de laborator complementare și care sunt următoarele:

Înregistrarea temperaturii axilare e lipsită de valoare

Examenele de laborator necesare pentru confirmarea diagnosticului

1. Viteza de sedimentare, care este considerabil crescută, însă la aproximativ 48 de ore după începutul bolii.

2. Leucograma, care indică o leucocitoză între 12—18 000 de globule albe, cu ușoară neutrofilie și căreia îi trebue un răstimp de 24—48 de ore ca să fie netă.

3. Electrocardiograma, care prin modificările intervalului S-T sau numai ale undei T, într'una sau în două derivații, uneori exclusiv în conducerile toracice, dă diagnosticul de precizie.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial se poate face împărțind bolile care prezintă dureri paroxistice precordiale în două categorii:

1. boli în care durerea este de origină cardiacă,
2. boli în care origina durerii este extracardiacă.

Angina pectorală

In categoria întâi, cel mai important diagnostic diferențial este cu angina pectorală, unde caracterul, sediul, iradiațiile durerii sunt identice cu acelea din infarct. Insă durerea din angina pectorală cedează la repaus și la vasodilatatoare, nu se însoțește de scăderea tensiunii, febră, vărsături și nu modifică viteza de sedimentare și numărul leucocitelor. O altă boală extrem de rară, care dă dureri paroxistice precordiale, este anevrismul disecant al aortei.

Anevrismul disecant

Diagnosticul diferențial se face extrem de greu; punctele de reper sunt următoarele: durerea apare brusc și dela început are maximum de intensitate, iradiațiile sunt foarte frecvente în spate, între omoplați și, dacă disecarea se îndreaptă spre aorta abdominală apar dureri și amorțeli în membrele inferioare. Viteza de sedimentare, leucocitele și electrocardiograma nu prezintă modificări patognomonice. Pericardita cu revărsat masiv și care survine brusc poate da dureri intense; simptomele și toate examenele de laborator, inclusiv electrocardiograma, pot fi identice cu cele din infarctul miocardic. Examenul obiectiv al cordului simplifică problema și lămurește diagnosticul, semnele de pericardită fiind prezente în primul caz.

In categoria a doua, unde durerea are aceeași localizare, cele mai importante boli care intră în diagnosticul diferențial sunt:

Infarctul pulmonar

a) infarctul pulmonar, unde durerea, starea de șoc, febra, viteza de sedimentare, leucocitoza și electrocardiograma pot fi identice cu acelea din infarctul miocardic. Elementele care ne servesc pentru a diferenția un infarct pulmonar de unul miocardic sunt următoarele: în primul caz, accidentul survine, în marea majoritate a cazurilor, în urma unei stări febrile, operații în regiunea pelvină sau în urma unei nașteri. Curând după apariția durerii, bolnavul este cuprins de chinte de tuse, rebele la orice sedativ și expectorează o spută hemoptoică. Diagnosticul este uneori, însă, extrem de dificil;

Pleureziile

b) pleureziile cu revărsat masiv în stânga, prin compresiunea și deplasarea cordului, dau frecvent dureri precordiale. Examenul pulmonar stabilește, însă, origina durerii;

Pneumonia

c) pneumonia care debutează cu un junghi foarte puternic în regiunea precordială poate să dea loc în primele ore la confuzii. Un examen atent al plămânului, electrocardiograma și evoluția ulterioară precizează diagnosticul;

Pneumotoraxul spontan

d) pneumotoraxul spontan, dacă este în stânga, poate fi luat drept un infarct miocardic. Antecedentele bolnavului și hipersonoritatea pulmonară precizează diagnosticul;

Durerile de tip radicular

e) durerile de tip radicular, care se întâlnesc în afecțiunile coloanei vertebrale, ale măduvei dorsale și ale nervilor intercostali, au dispoziția în cingătoare, sunt localizate pe teritoriul unei ramuri nervoase, se modifică cu schimbarea de poziție, nu sunt însoțite de scăderea tensiunii, șoc, leucocitoză, nu modifică viteza de sedimentare și electrocardiograma;

Herniile diafragmatice

f) herniile diafragmatice pot simula uneori atât de mult un infarct miocardic, încât numai electrocardiograma lămurește diagnosticul;

Scanned with OKEN Scanner

g) un diagnostic diferenţial foarte greu de făcut este cu abdomenul acut, produs de diversele perforaţii ale tubului digestiv sau de pancreatita hemoragică, deoarece, cum s'a mai spus, există localizări în epigastru ale durerii de infarct miocardic. *Abdomenul acut*

Antecedentele bolnavului, dispariţia matităţii hepatice, contractura abdominală, orientează medicul spre o intervenţie chirurgicală; sunt cazuri, însă, în care numai electrocardiograma poate lămuri diagnosticul:

h) mai citäm ca ultim diagnostic diferenţial durerile cardiace neorganice, pe care le întâlnim la persoanele cu sistemul neurovegetativ desechilibrat. In aceste cazuri, durerea nu este niciodată localizată în regiunea sternală, ci de obicei în regiunea mamelonului; intensitatea durerii rezultă mai ales din spusele bolnavului şi nu i se vede pe faţă suferinţa intensă pe care o suportă un coronarian. Deasemenea, lipsesc toate semnele obiective descrise mai sus şi examenele de laborator sunt negative. *Durerile cardiace neorganice*

Ca regulă generală, în toate cazurile în care diagnosticul diferenţial nu se poate face cu precizie, medicul trebue să se pună în situaţia maximului de gravitate, pentru a nu prejudicia bolnavul.

Tratament. Primul lucru pe care trebue să-l facă medicul, într'un caz de infarct miocardic, este imobilizarea bolnavului. Dacă-l găseşte acasă, nu va permite decât să i se scoată, cu minimum de mişcări, haina şi pantalonii — dacă este femeie, la nevoie, se va tăia rochia — şi va fi culcat în pat. Dacă se află pe stradă, într'o instituţie, etc., bolnavul nu va fi dus la spital sau acasă decât cu ambulanţa şi, în lipsă, se va improviza o brancardă. Zona infarctată fiind foarte fragilă în primele zece zile, pericolul ruperii miocardului impune aceste precauţii. *Tratamentul infarctului miocardic*

Al doilea lucru care trebue făcut imediat este calmarea durerii. Pentru aceasta se vor face din 4 în 4 ore injecţii intravenoase cu 0,04 g papaverină, care, în afară de efectul său sedativ, combate şi spasmul ce se suprapune pe vasul trombozat. Dacă bolnavul nu se calmează, se vor face injecţii cu 0,02 g morfină, repetându-se de câteva ori în 24 de ore. Dacă durerea nu cedează nici la morfină, se va pulveriza pe toată regiunea dureroasă clorură de etil (kelen) ori de câte ori este nevoie. Tonicardiace: strofantina, digitala, nu se vor administra decât în cazurile în care la tabloul clinic se adaugă simptome de insuficienţă acută a ventriculului stâng sau semne de insuficienţă cardiacă totală; altfel, aceste droguri, mărind excitabilitatea fibrei miocardice, pot provoca fibrilaţia ventriculară letală. *Calmarea durerii*

Pentru a preveni turburările de ritm, ca fibrilaţia auriculară, tahicardia paroxistică şi mai ales fibrilaţia ventriculară, administrarea preventivă a injecţiilor cu 1 mg de atropină, de 2—3 ori în 24 de ore sau administrarea de chinidină, 0,25 g de trei ori pe zi, sunt foarte indicate. *Prevenirea turburărilor de ritm*

Dacă există o stare de şoc, ea va fi combătută cu analeptice centrale: cardiazol, coramină, iar tonusul vascular periferic va fi susţinut cu injecţii de stricnină de 0,003 g sau cu injecţii de efedrină *Combaterea stării de şoc*

Scanned with OKEN Scanner

0,02 g. Nu se recomandă aplicarea de căldură pe extremități, deoarece acest lucru mărește debitul inimii și, deci, cere o supramuncă unui miocard grav lezat. In cazuri de dispnee accentuată, administrarea de oxigen printr'o mască sau sondă introdusă în nas dă uneori rezultate bune.

Suplinirea vasului trombozat

După ce fenomenele dramatice dela începutul crizei au început să cedeze, se institue un tratament pentru ajutorarea circulației colaterale și în scop de suplinire a vasului trombozat; în speță, injecții cu corfilin 10 cc intravenos, odată la 24 de ore. Dacă bolnavul este cât de puțin agitat sau nu doarme, se vor da luminal și sedative. Alimentația va fi exclusiv lichidă în primele zile, dându-i-se bolnavului să bea cu linguriță, încet, limonadă, zeamă de compot, ceai, 1000—1200 g în 24 de ore. Va urina în urinar, fără să se miște și, dacă are scaun, i se va pune plosca. Dacă este constipat nu vom provoca scaunul, în primele zile, iar după aceea se vor face mici clisme.

Regim, imobilitate

Severitatea regimului și imobilitatea complectă sunt obligatorii, cel puțin în primele 20 de zile.

TAHICARDIA

Un alt simptom din partea aparatului cardio-vascular, care, dacă are caracter paroxistic, prilejuește deseori chemarea de urgență a medicului, este tahicardia de diverse origini. Ceeace trebue să știe medicul în primul rând este că în 90% din aritmii el poate pune diagnosticul fără ajutorul electrocardiografului și că în acest grup intră aritmiile pe care le întâlnește de obicei.

Marea majoritate a aritmiilor se pot diagnostica fără electrocardiograf

Primul lucru de care trebue să-și dea seama, când examinează bolnavul, este frecvența cu care bate inima și pentru acest lucru va număra bătăile la apex, deoarece, luând numai pulsul, riscă de multe ori să se înșele, contracțiile ventriculare fiind uneori atât de slabe încât nu se transmit la puls.

După ce și-a dat seama că este vorba de o tahicardie reală pentru a stabili un just diagnostic diferențial va trebui să-și dea seama dacă ritmul este regulat sau nu. In primul caz există trei posibilități de aritmie, pe care le enumerăm în ordinea frecvenței: 1) tahicardia sinusală; 2) tahicardia paroxistică; 3) flutterul auricular.

Tahicardia sinusală

Ea intră în discuție până la o frecvență de 150 bătăi pe minut. Odată cifra depășită, această eventualitate nu se mai pune.

Diagnosticul tahicardiei sinusale

Tireotoxicoza, intoxicațiile, bolile infecțioase și chiar nevroza cardiacă pot da crize de tahicardie în care frecvența inimii să depășească 120 de bătăi pe minut. Această aritmie se deosebește foarte ușor de celelalte, deoarece este labilă, adică variază la cel mai mic efort. Supunând bolnavul la un mic efort sau numai întorcându-l în pat, se vede cum frecvența inimii crește, ca după câteva minute de repaus să revină la cifra inițială. Proba de efort se poate înlocui în toate cazurile în care bolnavul nu se poate mișca, cu injectarea

Scanned with OKEN Scanner

unui mg de atropină sau inhalarea unei mici cantități de vapori de nitrit de amil. Crizele de tahicardie sinusală se tratează în primul rând cu sedative obișnuite, bromuri, valeriană; se pot da doze fracționate de chinină (0,30 g, de trei ori pe zi), se pun comprese reci pe inimă și ulterior se tratează etiologic. Dacă frecvența bătăilor inimii rămâne neinfluențată de proba de efort, atunci practicianul se găsește, de obicei, în fața unei crize de tahicardie paroxistică sau, mult mai rar, este vorba de o criză paroxistică de flutter auricular.

Tahicardia paroxistică,

Bolnav anxios, agitat

Dela început, ceeace izbește medicul este aspectul bolnavului, foarte diferit, în cele mai multe cazuri, de acela unde nu este vorba decât de o tahicardie sinusală.

Bolnavul este anxios, de multe ori agitat, se plânge că îi zvâcnește capul, pieptul sau tot corpul. Uneori acuză dureri precordiale, deoarece frecvența mare cu care bate cordul, scurtând diastola, duce la o irigație coronariană deficitară care produce un grad de ischemie. La examenul obiectiv găsim bolnavul palid, cu tegumentele, umede și reci, deseori ușor dispneizant. Vasele gâtului sunt animate de bătăi foarte rapide, dând impresia unui dans arterial. Examinând cordul, vom vedea că bătăile sunt slabe, regulate și rapide, frecvența inimii putând să varieze între 150 și 220 de bătăi pe minut.

Aspectul clinic al crizei de tahicardie paroxistică

Tensiunea arterială, care la începutul crizei era normală, începe să scadă progresiv, deoarece, tahicardia având loc în dauna diastolei, inima nu mai are timp să se umple, se contractă în gol și trimite în circulație cantități mici de sânge, restul rămânând să stagneze în sistemul venos.

Dacă tahicardia se prelungește, apar semnele colapsului periferic, iar în crizele prelungite sau în cazurile în care există leziuni valvulare sau miocardice apare insuficiența cardiacă. Uneori se poate produce un sindrom Adams-Stokes.

Diagnosticul diferențial al crizei de tahicardie paroxistică

După ce medicul a constatat că frecvența inimii nu se modifică cu efortul, el trebue să stabilească dacă este vorba de o criză de tahicardie paroxistică sau de un flutter auricular. Pentru acest lucru, se procedează la compresiunea sinului carotidian, care se face apăsând carotida cu policele sau cu două degete, la nivelul cartilajului tiroid, acolo unde el întâlnește mușchiul sterno-cleido-mastoidian, la 2 cm sub unghiul mandibulei. Compresiunea trebue să dureze aproximativ 5-8 secunde și se poate repeta; ea trebue încercată de ambele părți ale gâtului, însă nu se face simultan. Făcând această manevră, putem fi puși în fața următoarelor eventualități: *a)* frecvența bătăilor inimii nu se modifică cu nimic; *b)* frecvența revine brusc la ritmul normal de 70—80 bătăi pe minut; în aceste cazuri este vorba de o tahicardie paroxistică; *c)* frecvența inimii scade atâta vreme cât se comprimă sinul carotidian, bătăile putând chiar să se oprească pentru câteva secunde, ca imediat ce ridicăm degetul să revină la valoarea anterioară compresiunii. In acest caz este vorba de un flutter auricular.

Scanned with OKEN Scanner

Tahicardie auriculară sau ventriculară

Dacă s'a stabilit că este vorba de o tahicardie paroxistică și compresiunea sinului n'a oprit accesul, trebue să se mai precizeze dacă tahicardia este auriculară sau ventriculară, deoarece și tratamentul și prognosticul diferă dela un caz la altul. Diagnosticul diferențial este foarte delicat în acest caz și uneori nu se poate face fără electrocardiograf. In general, dacă bolnavul este sub 40 de ani, fără trecut patologic cardio-vascular sau suferind de stenoză mitrală, diagnosticul înclină spre o tahicardie paroxistică auriculară. Dacă, dimpotrivă, pacientul este o persoană matură sau în vârstă, la care se presupun turburări în circulația coronariană sau leziuni de scleroză a miocardului, probabilitățile maxime sunt de partea tahicardiei paroxistice ventriculare.

Uneori, acest diagnostic diferențial se poate face clinic. Inspectând vasele gâtului, se poate vedea cum pulsațiile arteriale sunt mult mai frecvente decât cele venoase și, auscultând cu mare atenție cordul, se poate prinde o oarecare inegalitate a intervalelor dintre bătăi. Dacă acest lucru este posibil, se poate pune clinic diagnosticul de tahicardie paroxistică ventriculară.

Tratamentul crizei de tahicardie paroxistică

Tratament. Când este vorba de o criză de tahicardie paroxistică de origină auriculară se încearcă toate manevrele de excitare a vagului. Pentru acest lucru, se face compresiunea sinului carotidian, se comprimă globii oculari, se spune bolnavului să facă expirații forțate cu glota închisă sau se provoacă vărsături prin gâdilarea faringelui cu o pană. In 75% din cazuri tahicardia se oprește. Dacă accesul nu a putut fi oprit prin aceste manevre sau dacă tahicardia este de origină ventriculară, se institue terapia cu chinidină, bază anhidră pură sau sulfat, care se administrează astfel: se dă o doză incipientă de 0,20 g, pentru a vedea dacă nu există intoleranță pentru acest drog. După o oră începem tratamentul cu 0,30 g chinidină, sporind această doză, pe care o administrăm din 2 în 2 ore, cu 0,10 g de fiecare dată. Doza totală poate să atingă 3 g și chiar mai mult. De obicei, criza cedează cu mult înainte de atingerea acestei cifre. In ultima vreme s'a preconizat tratamentul cu acetilcolină intravenos și rezultatele au fost excelente. Soluția cu care se face injecția este de 1‰. Această soluție nefiind obișnuită în comerț, medicul va rezolva problema în modul cel mai simplu, amestecând o fiolă de 1 cc din soluția 1%, care se găsește curent, cu 9 cc de apă distilată.

Chinidină

Acetilcolină intravenos

Din acest amestec se vor injecta foarte încet, intravenos, 2—4 cc.

Injecția se poate repeta de 2—3 ori în 24 de ore.

Nu glicozide digitalice

Injecțiile intravenoase cu diverse glicozide digitalice sunt periculoase, în cazul unei tahicardii ventriculare, deoarece o pot transforma în fibrilație ventriculară, lucru care pune capăt vieții bolnavului.

Flutterul auricular

De obicei neperceput de bolnav

Este o aritmie rară și chiar declanșarea lui sub formă de crize paroxistice nu prilejuește decât excepțional chemarea de urgență a medicului, deoarece, în majoritatea cazurilor, bolnavul le suportă

Scanned with OKEN Scanner

bine și nu este conștient de această supraactivitate a inimii sale. Pentru a restabili ritmul normal se transformă în aceste cazuri, flutterul auricular în fibrilație auriculară, administrând bolnavului o doză incipientă de 0,50 g pulbere de foi de digitală, a cărei eficacitate a fost controlată și continuând cu 0,30 g din acest drog — din 3 în 3 ore — până la apariția fibrilației auriculare sau a fenomenelor toxice (vărsături, turburări de vedere, etc.). După ce s'a instalat fibrilația auriculară, se așteaptă 2—4 zile, spre a se vedea dacă ritmul normal nu se instalează spontan. In caz contrar, se administrează chinidină 0,40 g de trei ori pe zi, 3—4 zile. In majoritatea cazurilor ritmul se normalizează; în caz contrar, tratamentul cu chinidină se reia timp de 2—3 zile.

Tratamentul crizei de flutter auricular

Fibrilația auriculară paroxistică

Aspectul clinic al crizei de fibrilație auriculară

Fibrilația auriculară, sub formă de crize paroxistice intermitente, este corolarul obișnuit al stenozei mitrale, mai rar al altor cardiopatii, dar poate apărea și ca unică manifestare patologică a aparatului cardio-vascular. In acest caz, medicul este obligat să se gândească la o tireotoxicoză, boală care se însoțește cel mai des de turburări de ritm, în special de fibrilație auriculară paroxistică sau permanentă. In general, aspectul bolnavului este mai puțin dramatic decât în tahicardia paroxistică; bolnavul este neliniștit, se plânge de palpitații, uneori este conștient de neregularitățile bătăilor inimii. Auscultatoriu, criza de fibrilație se caracterizează printr'un ritm neregulat, rapid și labil, o parte din bătăile inimii putând să nu se transmită la puls. Deaceea, cum s'a mai spus, frecvența bătăilor inimii trebue înregistrată auscultând apexul și, pentrucă este vorba de o aritmie cu ritm neregulat, trebue să se numere bătăile pe un minut întreg, pentru ca medicul să nu cadă într'o perioadă în care frecvența este mai mică.

Diagnosticul diferențial al crizei de fibrilație auriculară

Diagnosticul diferențial se face cu aritmia extrasistolică dacă frecvența bătăilor inimii este sub 120 de bătăi pe minut, iar dacă această frecvență este depășită, numai cu flutterul auricular cu răspuns neregulat. Pentru a diferenția aritmia extrasistolică de o fibrilație auriculară, bolnavul este supus la o probă de efort ca să i se ridice frecvența bătăilor inimii peste 120 de bătăi pe minut. Dacă ritmul se regularizează, poate să fie o aritmie extrasistolică sau un flutter cu răspuns neregulat. In cazul unei fibrilații auriculare, neregularitatea bătăilor rămâne neschimbată sau se accentuează și mai mult.

Tratamentul crizei de fibrilație auriculară

Tratamentul crizei de fibrilație auriculară se face administrând bolnavului chinidină, începând cu doza de tatonare de 0,20 g pentru a vedea dacă nu există o intoleranță specială la acest drog. După două ore se administrează 0,30 g de chinidină, din 4 în 4 ore, omițându-se o singură doză în timpul nopții. In 75% din cazuri, ritmul normal se instalează în câteva zile. Dacă există leziuni serioase în miocard, tratamentul este contraindicat. In cazurile în care ritmul nu revine la normal sau dacă crizele survin prea des, incomodând excesiv pe pacient, medicul va căuta să transforme

Chinidină

Scanned with OKEN Scanner

TAHICARDIE

- ***Cu ritm regulat***
  1. *Tahicardie sinusală* = variază la cel mai mic efort
  2. *Tahicardie paroxistică* = invariabilă la efort = compresiunea sinului carotidian = auriculară = în majoritatea cazurilor revine brusc la ritmul normal; ventriculară = nu se mai modifică
  3. *Flutter auricula* = invariabil la efort = compresiunea sinului = frecvenţa inimii scade atâta vreme cât se face compresiunea, în momentul în care încetează, revine la valoarea iniţială
- ***Cu ritm neregulat***
  1. *Aritmie extrasistolică* = proba de efort = se regularizează sub 120 ritm ventricular
  2. *Flutter cu răspuns neregulat* = proba de efort = se regularizează peste 130 ritm ventricular = compresiunea sinului carotidian = frecvenţa inimii scade atâta vreme cât se face compresiunea şi, în momentul în care încetează, revine la valoarea iniţială
  3. *Fibrilaţie auriculară* = proba de efort = se neregularizează şi mai mult

Scanned with OKEN Scanner

fibrilația paroxistică într'una permanentă, pe care o poate controla prin digitalizare continuă. Pentru acest lucru se va administra bolnavului câteva zile pulbere de digitală câte 0,45 g pe zi în trei doze fracționate, până ce frecvența ventriculului ajunge în jurul a 75 de bătăi pe minut și se va continua cu doza de întreținere, care în general este în jurul a 0,10 g zilnic. Criza paroxistică de flutter auricular se tratează ca și flutterul permanent.

Digitală

3. DISPNEEA

Deși acest simptom se întâlnește curent în cursul multor afecțiuni (boli infecțioase, pulmonare, etc.), totuși, în majoritatea cazurilor în care dispneea, luând un caracter paroxistic, necesită chemarea de urgență a medicului, este vorba de o afecțiune a aparatului cardio-vascular. Se întâlnesc mai des două tipuri de dispnee:

1. astmul cardiac și forma sa mai înaintată: edemul pulmonar acut;
2. respirația de tip Cheyne-Stokes.

Astmul cardiac

Datorit insuficienței ventriculului stâng, se întâlnește cel mai des în sclerozele coronariene și hipertensiunea arterială.

De obicei în scleroze coronariene și hipertensiune arterială

Deși poate să apară după un efort fizic sau o masă copioasă, în mod obișnuit își face apariția în timpul nopții, când bolnavul este trezit din somn de senzația că se sufocă, această sufocație fiind uneori asociată cu senzația de opresiune sau constricție toracică. In cazurile în care boala este mai puțin înaintată, simpla ridicare din pat a bolnavului, care tușește și expectorează de două — trei ori o spută mucoasă, uneori administrarea unui ușor sedativ, face ca accesul de dispnee să se calmeze și bolnavul poate să adoarmă din nou.

Alteori dispneea nu se calmează atât de ușor: faptul că bolnavul s'a ridicat și ia diverse calmante nu-i ajută, dimpotrivă, apar chinte de tuse, însoțite de spută în cantitate moderată, care-i agravează dispneea. In aceste cazuri se cere de multe ori intervenția medicului.

Acesta va găsi bolnavul stând de obicei pe marginea patului cu picioarele în jos, palid, respirând des, cerând să fie dus la fereastra deschisă, deoarece «nu are aer».

Aspectul clinic al crizei de astm cardiac

Chintele de tuse îi zgudue corpul și bolnavul expectorează cantități variabile de spută, care poate fi numai mucoasă, dar de multe ori are aspectul caracteristic al albușului de ou bătut. Examenul inimii poate să nu dea nicio informație, mai des, însă, se găsește o inimă mare, cu vârful bătând în spațiul al VI-lea și la auscultație se poate auzi un suflu sistolic mitral sau un ritm de galop. Uneori, aceste accese de astm cardiac sunt corolarul unei leziuni valvulare: insuficiență aortică, mai rar stenoză mitrală. Bătăile inimii sunt frecvente, în general peste 90 de bătăi pe minut. Tensiunea

Scanned with OKEN Scanner

arterială depășește de obicei 150 mm Hg Mx și 100 mm Hg Mn, această creștere putând fi, în unele cazuri, considerabilă. Medicul va pune însă diagnosticul de precizie auscultând plămânul și găsind la baze raluri subcrepitante.

Diagnosticul diferențial în criza de astm cardiac

Diagnostic diferențial. In aceste cazuri se va face în primul rând cu o criză de astm bronșic, unde de obicei cordul este normal. Acest criteriu nu este suficient, deoarece un hipertensiv poate suferi de astm bronșic, iar pe de altă parte, o criză de astm cardiac poate să se declanșeze fără să existe semne obiective din partea inimii. Diagnosticul se pune auscultând plămânul; în cazurile de astm bronșic dispneea este expiratorie și ralurile sunt uscate, sibilante și ronflante.

Emfizem pulmonar

Emfizemul pulmonar poate prilejui uneori exacerbări ale dispneei obișnuite din această boală și care să ia aspectul unei crize, dar și aici, auscultând plămânul, nu vom auzi decât ralurile sibilante și ronflante obișnuite. Revărsările pleurale importante și pneumotoraxul pot preta la confuzii, dar examenul pulmonar lămurește diagnosticul și în aceste cazuri.

Alte afecțiuni

In anumite afecțiuni ale sistemului nervos central, în edemul faringelui sau al laringelui, pot apărea crize de dispnee, dar lipsa de semne fizice din partea inimii și plămânului vor face pe medic să-și orienteze diagnosticul în altă direcție.

Tratamentul crizei de astm cardiac

Tratament. Dacă s'a stabilit că este vorba de o criză de astm cardiac, singurul tratament necesar este o injecție cu 0,02 g morfină, căreia i se adaugă $^1/_2$ mg sau 1 mg atropină.

Morfina, deprimând centrul respirator, micșorează dispneea și tusea și diminuă afluxul sângelui spre inima dreaptă; atropina, diminuând tonusul vagal, face să scadă secreția bronșică și micșorează hiperventilația reflexă. In toate cazurile în care este vorba numai de o criză de astm cardiac, fenomenele cedează și bolnavul adoarme în 10—20 de minute.

Edemul pulmonar acut

Forma paroxistică a crizei de astm cardiac

Este forma paroxistică de astm cardiac, având la bază aceeași etiologie și aceeași patogenie ca acesta, numai că toate semnele subiective și obiective sunt mult mai marcate în cazul edemului pulmonar. Ca și în astmul cardiac, ventriculul stâng, în urma unei munci impuse brusc, în urma unui infarct miocardic sau fără cauză aparentă nu mai poate împinge în arborele circulator sângele trimis de inima dreaptă. Drept consecință, presiunea sângelui crește în atriul stâng și, deci, în toată circulația pulmonară. Capilarele pulmonare turgescente micșorează lumenul alveolar și astfel se declanșează reflex dispneea. Presiunea crescută din capilarele pulmonare permite o transudare a serului sanguin, care duce la formarea de secreții în bronhii și, de aci, chintele de tuse care măresc afluxul sanguin către inima dreaptă și accentuează astfel insuficiența ventriculului stâng.

Fiziopatologie

In aceste cazuri, medicul chemat de urgență găsește bolnavul ridicat, stând la marginea patului sau în picioare. De obicei tegu-

Aspectul clinic al crizei de edem pulmonar acut

artementele sunt cianotice, pielea este acoperită de sudori, dispneea este foarte intensă și în ochii bolnavului se poate citi spaima pe care o dă senzația morții iminente. Bolnavul tușește și expectorează abundent o spută albă, spumoasă, ca albușul de ou bătut sau de culoare roz.

Examenul aparatului cardio-vascular poate să nu dea nicio indicație sau poate să prezinte semnele obiective descrise la astmul cardiac. Frecvent, tensiunea arterială este mai ridicată, maxima depășind deseori 180 mm Hg și frecvența bătăilor inimii trece de 120 de bătăi pe minut. Examenul pulmonar este deosebit de important: ralurile subcrepitante de mărime deosebită sunt și aci prezente ca și în astmul cardiac, dar de unde în primul caz ele ocupau numai bazele plămânului, în edemul pulmonar ele se ridică mult mai sus, ajungând în cazurile foarte grave să se audă pe toată întinderea plămânului.

Diagnosticul diferențial se va face aici mai puțin cu crizele de dispnee din astmul bronșic, emfizem sau pleurezii, deoarece în aceste afecțiuni dispneea are rar o formă atât de paroxistică.

Diagnosticul diferențial în edemul pulmonar acut

Sunt alte afecțiuni, însă, în care aspectul este tot atât de dramatic. Printre cele mai importante citãm:

1. Pneumotoraxul spontan, în care observăm: hipersonoritate pulmonară, absența ralurilor subcrepitante și lipsa sputei caracteristice edemului pulmonar.

2. Infarctul pulmonar, unde însă aspectul clinic este dominat de o durere intensă în regiunea unde s'a trombozat ramura arterei pulmonare; ralurile subcrepitante sunt localizate în zona respectivă, sputa este de obicei net hemoptoică și se însoțește în genere de un grad oarecare de colaps periferic.

3. Un revărsat pleural care se instalează rapid poate da o criză de dispnee paroxistică, însă examenul plămânului clarifică imediat diagnosticul.

Tratamentul crizei de edem pulmonar acut

Tratament. In aceste cazuri, primul lucru pe care trebue să-l facă medicul este să ridice bolnavul și să-l facă să stea cu picioarele în jos, ceeace în majoritatea cazurilor, o face în mod reflex însuși bolnavul. Prin acest lucru, o parte din sânge stagnează în plexurile venoase ale membrelor inferioare și se micșorează afluxul de sânge spre inima dreaptă. Al doilea lucru este injecția a 0,02 g morfină și 1 mg de atropină, care acționează așa cum s'a arătat la astmul cardiac. Majoritatea crizelor de edem pulmonar acut cedează în aceste condiții. Medicul va aștepta 10—15 minute, va asculta plămânul mai des decât inima și, când va vedea că ralurile sunt în scădere, că dispneea și frecvența pulsului încep să cedeze, va putea să permită bolnavului să se culce în pat; nu va pleca până ce nu-l va vedea că doarme. In cazul în care injecția opiaceului nu a fost urmată de efectele dorite, medicul va trebui să micșoreze afluxul de sânge către inimă. Pentru acest lucru, se va face o flebotomie sau o puncție venoasă, cantitatea de sânge scos trebuind să fie de minimum 3—400 g pentru a fi eficientă și putând merge până la 6—800 de grame.

Ridicarea bolnavului

Morfină + atropină

Flebotomie

Scanned with OKEN Scanner

In cazul în care medicul nu are la îndemână un ac gros pentru a face puncția venoasă și nicio lamă de ras sau un brici pentru flebotomie, va pune la rădăcina coapselor două garouri pe care le va strânge atât cât să nu împiedice circulația arterială. Prin această manevră, care se va limita la 20—25 de minute, o cantitate importantă de sânge este oprită în membrele inferioare și ventriculul stâng are timp să-și refacă forțele. Tonificarea miocardului se face injectând $^1/_4$ mg de strofantină sau ouabaină intravenos, foarte încet, în 3—5 minute. Injecțiile se pot repeta din jumătate în jumătate de oră până la doza globală de 1 mg, dar cazurile în care este nevoie de o terapie atât de energică sunt destul de rare.

Strofantină

Administrarea strofantinei intramuscular nu e indicată, deoarece este o substanță care se fixează, în bună parte, pe prima massă musculară întâlnită.

Deaceea, injecția trebue făcută intravenos, în primul rând ca să acționeze repede și, în al doilea, ca toată cantitatea să se fixeze pe miocard.

Uneori medicul se găsește în fața unui bolnav digitalizat și se naște problema dacă își poate permite să administreze strofantină. In cazul unui edem pulmonar masiv, care n'a cedat la venepuncție și opiacee, nu există ezitare; riscul unei fibrilații ventriculare este poate de 1 %, pe când eventualitatea pierderii bolnavului, în lipsa unui tonicardiac cu acțiune rapidă, este mult mai mare.

Morfină intravenos

In cazurile în care edemul pulmonar nu cedează la tratamentul de mai sus, se poate injecta intravenos 0,01 g morfină.

Ordinea tratamentului rațional al edemului pulmonar este deci următoarea: 1) morfină sau alt opiaceu; 2) venepuncție masivă; 3) strofantină sau ouabaină, intravenos.

După ce faza acută a insuficienței ventriculului stâng s'a calmat, bolnavul va fi pus în repaus iar tratamentul va fi etiologic; dacă este un cardiac va urma un tratament continuu cu digitală.

Respirația de tip Cheyne-Stokes

Aspectul clinic și tratamentul respirației de tip Cheyne-Stokes

Este o cauză care prilejuește destul de rar chemarea de urgență a medicului, afară de cazurile în care este foarte supărătoare pentru bolnav.

Respirația de tip Cheyne-Stokes se întâlnește în insuficiența coronariană, hipertensiunea arterială, uremie, arterioscleroză sau în compresiunile cerebrale.

Acest tip de respirație se caracterizează printr'o curbă ondulantă, formată dintr'o serie de respirații rapide, a căror frecvență și intensitate merg crescând, pentru ca la un moment dat să înceapă a scădea progresiv, până când se produce o apnee complectă, care poate dura dela câteva secunde la un minut.

In cazurile de apnee prelungită, bolnavul nu mai este conștient și senzația de rău survine când respirația își reia forma inițială. Patogenia acestei forme de dispnee este scăderea CO_2 în

sângele arterial, în așa măsură încât centrul respirator din bulb nu mai funcționează normal.

Tratamentul se face cu injecții intravenoase de teofilinetilendiamin, soluție 2,40%, 10 cc odată sau de două ori în 24 de ore.

4. PIERDEREA CUNOȘTINȚEI

Aparatul cardio-vascular prilejuește de multe ori stări patologice, manifestate și prin pierderea cunoștinței, și care cer chemarea de urgență a medicului.

Anemie a sistemului nervos central

Substratul fiziopatologic este anemia sistemului nervos central, iar condițiile cardio-vasculare care o provoacă sunt următoarele: 1) sincopa cardiacă; 2) sindromul Adams-Stokes; 3) colapsul cardiac; 4) hipotensiunea ortostatică; 5) insuficiența circulatorie periferică; 6) spasmul, embolia, tromboza și hemoragia cerebrală; 7) fibrilația ventriculară.

Sincopa cardiacă

Este condiția clinică în care contracțiile inimii scad brusc, până într'atâta încât inima poate să înceteze să mai bată câteva secunde, ca să revină tot atât de subit cum a fost și debutul. In general, medicul chemat în grabă nu mai găsește bolnavul în nesimțire.

Sincopele cardiace pot fi reflexogene și miogene

Sincopa cardiacă se poate întâlni la toate vârstele și la persoane cu sistemul circulator în stare perfectă, cât și la suferinzii de inimă. Aceste sincope pot fi reflexogene și miogene.

Suprasensibilitate a sinului carotidian

Sincopele reflexogene. Sinul carotidian este unul din factorii de reglare a tensiunii arteriale și a frecvenței inimii. Există stări de suprasensibilizare a lui, provocate uneori de ganglioni cervicali tumefiați, tumori, hipertrofia tiroidei, sau fără cauză.

Alteori e vorba de turburări ale tubului digestiv; diverticuli esofagieni, distensie gastrică, afecțiuni ale colonului pot declanșa un reflex vago-vagal care, rărind considerabil frecvența inimii, pot duce la sincopă.

Sincopele miogene se întâlnesc exclusiv la cardiaci.

Cardiaci

In stenoza și insuficiența aortică sau în cazurile în care există leziuni în țesutul de conducere al miocardului se pot produce pierderi de cunoștință. In primul caz, ele se datoresc scăderii debitului cardiac, în al doilea, scăderii bruște a frecvenței inimii, datorite diverselor grade de bloc al inimii.

In cazurile rare, în care medicul mai găsește bolnavul fără cunoștință, aspectul clinic care i se va prezenta va fi următorul: bolnavul este palid, cu un puls rar, foarte slab, tensiune arterială joasă. Cei din jur vor putea da oarecare relații și, în general, este patognomonic faptul că sincopa a fost precedată de o senzație de ameteală și slăbiciune generală.

Diagnosticul diferențial se face cu șocul neurogen

Diagnosticul diferențial cel mai important se face cu șocul neurogen, a cărui simptomatologie este identică. Se diferențiază prin faptul că, în cazul sincopei, pulsul este rar și venele nu sunt colabate.

Scanned with OKEN Scanner

Sincopa isterică are același tablou clinic, dar bradicardia este inconstantă și moderată, iar durata sincopei foarte lungă; mijloacele terapeutice cardio-vasculare nu sunt eficace.

Pierderea cunoștinței în crizele de epilepsie este și ea de durată mai lungă, dar e precedată de fenomenele subiective și obiective caracteristice.

Tratamentul sincopelor cardiace

Tratament. Dacă medicul mai găsește pe bolnav fără cunoștință, primul lucru pe care îl are de făcut este să înlăture orice cauză care împiedică circulația: corset, brasieră, cingătoare, jartiere, etc. Al doilea lucru pe care trebue să-l facă este să culce bolnavul cu capul mai jos decât restul corpului, pentru a favoriza irigarea sistemului nervos central. Dacă, în urma examenului clinic, s'a constatat că este vorba de o sincopă reflexogenă, injecția a 2—3 mg atropină subcutan sau 1 mg de atropină intravenos va readuce bolnavul în simțire.

In cazul unei sincope de natură organică, miogenă, se vor administra vasodilatatoare, din seria teofilinetilendiamin, 5—10 cc intravenos. Ulterior, se procedează la tratamentul etiologic al stării patologice care a declanșat sincopa.

Sindromul Adams-Stokes

Complicație a disociației atrio-ventriculare sau a blocului complect

Acest sindrom, deși intră în categoria sincopei cardiace, prin mecanismul său de producere (rărirea excesivă a bătăilor inimii și uneori oprirea lor complectă), totuși, aspectul clinic fiind foarte particular, se va descrie într'un capitol aparte.

Aspectul clinic și tratamentul sindromului Adams-Stokes

Sindromul Adams-Stokes apare ca o complicație a disociației atrio-ventriculare sau a blocului complect al inimii, cunoscut pe vremuri sub numele de puls lent permanent. Frecvența inimii, de obicei în jurul a 40 de bătăi pe minut, scade la un moment dat fără cauză aparentă sub 20 de bătăi pe minut, inima putând să se oprească chiar complect. Această adevărată «asistolă» poate dura 10—20 de secunde și, dacă se prelungește, bolnavul sucombă. Aspectul clinic al bolnavului este dramatic: el este fără cunoștință, pielea palidă sau cianotică, acoperită de sudori reci, corpul este animat uneori de convulsii tonice și clonice. Bătăile inimii sunt extrem de rare sau nu se aud deloc și tensiunea arterială nu este înregistrabilă.

Diagnosticul diferențial se face cu toate stările în care obnubilarea bolnavului este de durată ceva mai lungă: hemoragia cerebrală, intoxicațiile cu CO, sincopele din isterie, crizele de epilepsie, etc. In niciuna nu există o bradicardie atât de marcată sau o asistolă care să depășească 2—3 secunde.

Tratament. In cazurile în care frecvența inimii este foarte scăzută se vor face injecții cu 0,02 g sulfat de efedrină sau cu 1 mg de adrenalină. Dacă bătăile inimii sunt complect oprite, injecțiile intramusculare sau intravenoase sunt ineficiente deoarece nu există circulație. In acest caz se va face o injecție intracardiacă cu 1 mg adrenalină.

Scanned with OKEN Scanner

Colapsul cardiac

Se întâlnește aproape exclusiv la bolnavii suferinzi de inimă. Bolile în care se întâlnește cel mai frecvent sunt următoarele: 1) tahicardiile cu o frecvență a inimii ce depășește 140 de bătăi pe minut și care durează vreme mai îndelungată; 2) infarctul miocardic; 3) pericarditele cu revărsat masiv; 4) miocarditele, mai ales reumatice sau difterice.

Substratul fiziopatologic diferă după cauza declanșatoare.

Mecanismul fiziopatologic al colapsului cardiac

In tahicardiile în care frecvența inimii este ridicată, inima nu mai parvine să se umple, deoarece tahicardia se face în dauna diastolei. Drept urmare firească a faptului că sângele nu mai poate intra în inimă, debitul cardiac scade și crește presiunea venoasă.

In infarctul miocardic sau în miocarditele de natură infecțioasă, din cauza unei alterări rapide a miocardului, inima devine insuficientă; ventriculul stâng nu mai poate trimite sângele mai departe și apar simptomele micșorării debitului cardiac și ale stazei venoase. In pericarditele cu revărsat masiv sau în hemoragiile intrapericardice datorite traumatismelor sau ruperii anevrismelor coronariene, acumularea rapidă de lichid în sacul pericardic duce la tamponarea inimii. Inima fiind comprimată (tamponată) de o cantitate mare de lichid, nu permite afluxul de sânge către inima dreaptă în timpul diastolei; de aici decurg aceleași consecințe ca cele descrise la colapsul cardiac de altă natură: micșorarea debitului cardiac și staza venoasă. Din punct de vedere clinic, trebue remarcat faptul că, în colapsul cardiac, medicul găsește în general bolnavul în stare de torpoare sau chiar inconștient, spre deosebire de sincopă, unde până ce sosește medicul bolnavul și-a revenit. Bolnavul este palid, tegumentele sunt acoperite de sudori reci, pulsul este rapid și imperceptibil, tensiunea arterială foarte scăzută.

Aspectul clinic și diagnosticul diferențial al colapsului cardiac

Examenul inimii va decela totdeauna o afecțiune cardiacă, fie o aritmie cu frecvență foarte mare, fie o miocardită, un infarct miocardic, mult mai rar semnele unei pericardite masive. De multe ori, semnele insuficienței de cord drept sunt prezente: jugularele turgescente, raluri de stază la ambele baze pulmonare, ficatul mare.

Diagnosticul diferențial în general nu este necesar, deoarece colapsul cardiac, fiind produs aproape totdeauna de o afecțiune bine definită a inimii, diagnosticul cauzei declanșatoare clarifică și origina colapsului. Singura confuzie care s'ar putea face ar fi cu șocul hematogen și vasogen, al căror tablou clinic se suprapune pe acela al colapsului cardiac, dar la acesta din urmă venele sunt turgescente, zgomotele inimii nu sunt atât de slabe ca în șoc și o afecțiune a inimii este aproape totdeauna prezentă.

Tratamentul colapsului cardiac

Tratamentul variază după etiologia colapsului cardiac.

In cazul unei tahicardii paroxistice, se va încerca readucerea ritmului normal prin toate metodele de excitare a vagului sau prin tratamentul cu chinidină sau acetilcolină, descrise la capitolul respectiv.

Strofantină

In cazul unei fibrilații auriculare sau al unui flutter auricular, tratamentul cu digitală este prea lent; deaceea se va interveni cu

injecții de strofantină $^1/_4$ mg intravenos și se va continua cu $^1/_4$ mg din 30 în 30 de minute, până la scăderea frecvenței bătăilor inimii sub 100 de bătăi pe minut. Injecțiile trebue făcute foarte încet și doza globală de strofantină poate să atingă $1^1/_2$ —2 mg. Terapia cu strofantină nu are scop tonicardiac, ci acela de a rări frecvența bătăilor inimii, care este cauza colapsului. In cazul unei necroze miocardice prin tromboză coronariană sau toxine microbiene, se va încerca terapia cu digitală în doze care pot merge până la 0,50 g în 24 de ore. Acest tratament este destul de riscant în cazul unui infarct miocardic, deoarece digitala, sporind excitabilitatea miocardului, poate duce la fibrilație ventriculară, care produce moartea în câteva zeci de secunde sau în unul-două minute. Totuși, în cazurile în care colapsul cardiac este pronunțat, nu există alegere.

Digitală

In stările infecțioase, rezultatele terapiei digitalice sunt dubioase, digitala neavând în stările febrile aceeași priză asupra fibrei miocardice. O terapie energică etiologică poate fi uneori mai folositoare.

Tratament etiologic

In cazurile de tamponare a cordului prin revărsat pericardic se va face de urgență o paracenteză a pericardului. Dacă este vorba, însă, de un hemo- sau piopericard, se va cere intervenția chirurgului pentru un drenaj adecvat.

Hipotensiunea congenitală și ortostatică

Hipotensiunea congenitală sau esențială este o stare caracterizată printr'o maximă care nu depășește 100 mm Hg și care nu a fost precedată niciodată în viața individului de valori mai ridicate. Indivizii sunt de obicei astenici, cu torace strâmt sau turtit, inima în picătură, suferă frecvent de diverse ptoze viscerale. Toți acești pacienți au și un grad de instabilitate nervoasă. In aceste cazuri, un efort, surmenajul, schimbarea bruscă de poziție, fac ca tensiunea maximă și așa destul de joasă, să scadă sub 80—70 mm și anemia cerebrală consecutivă duce la ameteli, slăbiciuni, care pot merge până la pierderea cunoștinței.

Aspect clinic

O altă formă de hipotensiune este cea ortostatică. La indivizii normali, în momentul când din poziția culcată se trece în ortostatism, printr'un reflex care provoacă un oarecare grad de vasoconstricție splanhnică, tensiunea arterială se menține în limite normale.

In cazurile, destul de rare, de hipotensiune ortostatică, acest reflex nu se produce și în momentul în care individul se ridică apare o marcată hipotensiune, în jurul a 60 mm Hg Mx, care duce la pierderea cunoștinței.

Etiologia acestei dereglări în sistemul neurovegetativ nu este cunoscută, deși a fost incriminată ineficacitatea acțiunii sinului carotidian. Medicul chemat de urgență nu mai găsește bolnavul cu cunoștința pierdută, eventual mai persistă paloarea, starea de oboseală sau senzația de slăbiciune extremă.

Etiologie necunoscută

Diagnosticul se pune făcând o scurtă anamneză bolnavului, care va spune, în primul caz, că totdeauna a avut tensiunea arterială joasă, în al doilea, că ortostatismul îi dă aceste stări lipotimice.

Diagnostic

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul se face cu analeptice centrale: cardiazol, coramină, etc., și cu tonice vasculare: injecții cu stricnină, doze variind între 0,003 și 0,006 g și efedrină 0,02 g în injecții intramusculare. Ulterior se va căuta să se remedieze starea generală și tratamentul cu injecții de stricnină sau cu efedrină, administrată per os, câte 0,06 g zilnic, va fi continuat vreme îndelungată. *Tratament*

Insuficiența circulatorie periferică

(Starea de șoc sau colapsul vascular)

Starea de șoc se caracterizează prin micșorarea debitului cardiac, consecutiv micșorării afluxului venos către inima dreaptă. Micșorarea se poate face din cauza scăderii massei circulante (hemoragii, pierderi de plasmă) sau din cauza măririi patului vascular, acest lucru putând fi determinat de cauze diferite. În aceste cazuri, aparatul cardio-vascular este integru, inima normală se contractă în gol, nevenindu-i sânge suficient pentru a asigura un debit normal. Din această cauză, irigația creierului și a centrilor bulbari suferă foarte mult și simptomele pe care le prezintă bolnavul provin, în parte, din cauza acestei proaste nutriții.

Din punct de vedere fiziopatologic, colapsul vascular se poate împărți în trei grupe mari: 1) *șocul hematogen*, datorit pierderii unei părți însemnate din massa circulantă, sânge sau plasmă; în acest grup intră insuficiența circulatorie periferică, provocată de hemoragii, operații, vărsături sau diaree profuze, arsuri, degerături, etc.; 2) *șocul neurogen*, unde massa circulantă este intactă, însă în urma unei emoții puternice, a unei dureri violente, a unei lovituri în zonele reflexogene, centrii motori bulbari sunt paralizați și se declanșează o vasodilatație reflexă; patul vascular periferic devine imens și sângele stagnează în zonele periferice ale organismului; 3) *șocul vasogen* are ca mecanism de producere tot mărirea patului vascular periferic, însă origina acestei atonii este mai puțin datorită inhibiției centrilor vasomotori și mai mult paraliziei arteriolelor și capilarelor. Șocul vasogen tipic se produce în stările infecțioase sau în diverse intoxicații, unde toxinele lucrează direct asupra vaselor. In realitate, aceste tipuri de colaps periferic nu sunt atât de sistematic împărțite ca în tratate. In traumatisme, spre exemplu, unde există hemoragii, starea de șoc apare mai repede dacă traumatismul are loc în condiții dramatice, dacă rănitul este deprimat, cum se întâmplă în război, în retragere și dacă individul este subnutrit sau a fost expus la frig. *Cele 3 tipuri de colaps periferic*

In intoxicații microbiene sau de altă natură, acțiunea toxinelor se exercită în primul rând asupra vaselor, dar nu lasă indemni nici centrii vasomotori centrali.

Iată deci în primul exemplu cum, în cazul cel mai tipic de șoc hematogen, există o componentă neurogenă și chiar vasogenă și, în cazul al doilea, șocul tipic vasogen se însoțește de un grad de șoc de origină centrală.

Scanned with OKEN Scanner

Trebue căutat factorul declanșator

Este totuși foarte important ca medicul să știe care este factorul major în declanșarea insuficienței circulatorii periferice, deoarece tratamentul este diferit în fiecare caz. Din punctul de vedere al intervenției terapeutice, starea de șoc poate să intre uneori în domeniul chirurgical, alteori să fie numai de domeniul medicinei interne și alteori să fie cazul ca ambele specialități să aibă a-și da contribuția. Iată, după Wiggers, o împărțire în acest sens.

Cauzele insuficienței circulatorii periferice (șoc, colaps)

Grupul I Chirurgical	Grupul II Medico-chirurgical	Grupul III Medical
Anestezie	Hemoragie	Infecții, intoxicații
Operație	Perforație gastro-intestinală	Difterie
Traumatisme	Peritonită	Gripă
Arsuri	Pancreatită	Pneumonie
Degerături	Deshidratări severe	Scarlatină
Hernie strangulată	Vărsături persistente	Intoxicații cu carne
Ocluzie intestinală înaltă	Diaree	Holeră
		Diabet
	Infecție cu germeni anaerobi	Insuficiență cortico-suprarenală

Aspectul clinic al stării de șoc

Aspectul clinic al stării de șoc este foarte caracteristic; bolnavul este palid, ochii sunt trași în fundul orbitelor, pielea acoperită de sudori reci. De cele mai multe ori bolnavul este complect apatic, uneori obnubilat complect, mai rar agitat și delirant. Respirația este foarte rapidă și superficială, pulsul nu se simte sau este extrem de slab și tahicardic. Examenul inimii nu dă nicio informație: inima este mică, frecvența cu care bate este extrem de ridicată, bătăile inimii putând fi embriocardice. Tensiunea arterială se prăbușește, maxima scăzând sub 80 sau 60 mm Hg. Presiunea venoasă se reduce la 0, deaceea venele sunt colabate.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face în primul rând cu colapsul cardiac, care pretează cel mai des la confuzii și nu rareori se poate vedea cum, într'o boală infecțioasă sau într'o uremie cu vărsături masive, se chiamă chirurgul ca să denudeze o vână invizibilă, în care se injectează tonicardiace care agravează starea bolnavului. In al doilea rând, este important diagnosticul diferențial cu insuficiența cardiacă, mai ales sub forma acută sau subacută.

In aceste cazuri inima este mare și presiunea venoasă totdeauna crescută. Toate stările comatoase pot preta la confuzii, însă elementele ce caracterizează șocul: inimă mică și indemnă, presiunea venoasă în jurul lui 0, colabarea venelor, sunt jaloane importante pentru izolarea insuficienței circulatorii periferice de celelalte stări comatoase.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament. Este important pentru instituirea unui tratament adecvat ca medicul să știe care este factorul cel mai important, hematogen, vasogen sau neurogen, în apariția insuficienței circulatorii periferice. In orice variantă a șocului, bolnavul trebue să stea cu capul în poziție declivă, nu numai pentru a favoriza circulația cerebrală, dar și pentru a mări aportul sanguin către inima dreaptă. In acelaș timp, extremitățile vor fi moderat încălzite. In cazul pierderilor mari de sânge sau plasmă, deci în șocul hematogen, medicul trebue să mărească massa circulantă.

Medicul trebue să cunoască factorul în cauză

Dacă o analiză a sângelui este posibilă, se va vedea dacă numărul eritrocitelor este crescut sau scăzut pe mmc. In primul caz, când scăderea massei circulante se datorește mai ales pierderilor de plasmă, se vor introduce cantități importante de soluție izotonică de clorură de sodiu subcutanat, intravenos și, la copii, intraperitoneal. Cantitatea care se poate administra în 24 de ore este de 4000 cc. Aceste cantități sunt interzise la cardiaci și renali. Dacă pierderile de plasmă se datoresc vărsăturilor sau diareelor, se recomandă și perfuzia intravenoasă cu 3—500 cc soluție de glucoză.

Tratamentul insuficienței circulatorii periferice

In cazul al doilea, când scăderea massei circulante nu se reduce numai la pierderea de plasmă, ci este globală, tratamentul indicat este transfuzia sanguină.

In cazurile de șoc neurogen sau când bănuim și o componentă neurogenă se vor administra analeptice centrale: cardiazol, coramină, mai puțin vasoconstrictoarele care își au locul în șocul vasogen. In acest ultim caz, cele mai indicate sunt: adrenalina sau echivalenții ei, veritolul și simpatolul, 1 cc soluție 1‰ din primul drog și câte 1 cc din ultimele.

Analeptice centrale în șocul neurogen

Aceste medicamente se administrează intramuscular și tot astfel se pot face injecții cu 0,02—0,04 g sulfat de efedrină. In cazuri foarte grave, veritolul sau simpatolul se pot administra intravenos, foarte încet. Aceste injecții se pot repeta de câteva ori, la interval de 20—30 de minute. Stricnina în doze de minimum 0,003 g se poate face din oră în oră și tot astfel se poate administra și cafeina. In colapsul vasogen din cursul bolilor infecțioase, injecțiile masive intravenoase cu o soluție de glucoză 5 % 200—500 cc nutresc bolnavul și împiedică alterațiile celulei hepatice.

Ținem să atragem atenția asupra terapiei cu tonicardiace, care din nefericire se mai vede și astăzi.

Tonicardiacele — strofantina, digitala, etc. — nu numai că nu sunt de folos unei inimi perfect sănătoase, dar sunt periculoase și dăunătoare bolnavului, deoarece una din acțiunile principale ale acestor tonicardiace este reducerea afluxului venos către inima dreaptă, lucru care, în stare de șoc, este chiar factorul care stă la baza tabloului patologic.

Tonicardiacele sunt dăunătoare

Fibrilația ventriculară

Această afecțiune constă în abolirea contracțiilor ventriculare și înlocuirea lor cu mișcări fibrilare asemănătoare cu acelea din fibrilația auriculară. Ducând la întreruperea circulației, această

Dacă durează mai mult de câteva minute, afecțiunea este incompatibilă cu viața

aritmie, dacă durează mai mult de câteva minute, este incompatibilă cu viața. Cele mai multe cazuri de morți subite se datoresc fibrilației ventriculare, ea constituind și unul din cele mai grave accidente ale anesteziei generale.

Aspect clinic. Din cauza opririi circulației apar imediat semnele unei grave anemii cerebrale: amețeli, pierderea cunoștinței, convulsii și în cele din urmă moartea. Sunt rare cazurile în care fibrilația ventriculară este de scurtă durată și bolnavul își revine spontan. La examenul clinic bolnavul este extrem de palid, acoperit de sudori reci, inconștient, pulsul, tensiunea arterială și bătăile inimii nu se pot percepe.

Tratament. Fibrilațiile ventriculare care pot fi tratate cu succes sunt cele survenite în timpul anesteziei generale. Celelalte nu pot fi combătute în timp util, deoarece până la venirea medicului trec cel puțin 10 minute și acest interval de oprire a circulației nu mai este compatibil cu viața.

Dacă accidentul se întâmplă într'un serviciu medical, se injectează cât mai repede, intraventricular, 5—10 cc dintr'o soluție de novocaină 1% și se face respirație artificială cel puțin 30 de minute, pentru a combate anoxemia.

Tratamentul constă în injecții intracardiace cu novocaină și masajul cordului

Intr'un serviciu chirurgical, dacă toracele este deschis, se va proceda imediat la masajul inimii, care constitue un stimulent pentru automatismul cardiac. Acest masaj trebue continuat cel puțin 30 de minute. Dacă este posibil, se va face o terapie și mai eficace; se aplică doi electrozi pe inimă și se trece, scurt timp, un curent de 110 volți la o intensitate de 1,5 amperi.

Dacă operația are loc pe abdomen, se va masa inima prin diafragm sau se va face incizia diafragmului.

Bineînțeles că se va uza și de terapeutica medicală descrisă la început. Injecția intraventriculară cu adrenalină este contraindicată, deoarece mărește excitabilitatea fibrei miocardice.

5. SINDROMUL DE SUSPENDARE ACUTĂ A CIRCULAȚIEI IN MEMBRE

Episod clinic foarte alarmant

Obstrucția acută a unei artere principale sau a unei ramuri arteriale dă naștere unui episod clinic foarte alarmant pentru bolnav și este prilejul constant al chemării de urgență a medicului.

Cu cât obstrucția vasului este mai complectă, cu atât aspectul clinic este mai dramatic și situația mai gravă. Trombii secundari pot forma o complicație serioasă.

O tromboză locală, primară, poate da acelaș aspect clinic.

Etiologie

Cauza cea mai frecventă a acestor accidente este dislocarea chiagurilor murale din infarctele endo-miocardice sau a chiagurilor care se formează în atriul stâng în stenoza mitrală și fibrilația auriculară.

Endocardita lentă este deasemenea o boală prin excelență embolizantă.

Intervențiile chirurgicale, mai ales acelea din regiunea pelvi-

sului, precum și nașterile, pot da loc unei embolii în artera pulmonară sau în una din ramurile ei.

Ischemia acută provocată prin embolie sau tromboză în miocard, creier, plămân și intestin, având o simptomatologie foarte particulară, a fost descrisă în capitole speciale.

Emboliile viscerale (splină, rinichi, ficat) se caracterizează printr'o durere subită, extrem de vie și durabilă, care survine, în marea majoritate a cazurilor, în cursul unei cardiopatii embolizante. Capitolul de față are drept obiect prezentarea sindromului de suspendare a circulației în membre.

Aspect clinic. Ocluzia unei artere importante a unuia din membre are la început ca semn major durerea care are, de cele mai multe ori un caracter paroxistic; rar se întâmplă ca durerea să fie moderată și de scurtă durată. Efortul care provoacă contracția musculară a regiunii ischemiate agravează durerea și repausul o calmează. Dacă obstrucția este complectă, apar imediat: senzația de amorțeală (care poate merge până la parestezie), răceală și furnicături în tot segmentul distal al membrului până la regiunea embolizată.

Durerea este un semn major. De cele mai multe ori are un caracter paroxistic

La examenul obiectiv, dacă este făcut imediat după accident, se poate vedea cum dedesubtul zonei de obstrucție tegumentele devin palide sau albe ca marmora. Dacă dela accident au trecut 1—2 ore, apare cianoza membrului, care poate fi și în pete, astfel încât pielea are aspectul marmorat.

La palpare, membrul este rece ca ghiața, de multe ori acoperit de sudori reci și pulsul nu se simte în segmentul arterial, distal obstrucției. Indicele oscilometric în partea afectată este 0.

Examenul obiectiv

La examenul general se constată de obicei, o cardiopatie și uneori bolnavul poate fi în stare de șoc. Un aspect special îl dă embolul călare pe bifurcația aortei, unde semnele clinice descrise mai sus pot apărea simultan sau succesiv, la ambele membre inferioare. Uneori se supraadaugă o paraplegie trecătoare. Turburările de culoare și temperatură a pielei se întind până în treimea inferioară a abdomenului. Starea de șoc este destul de frecventă în aceste cazuri.

Diagnosticul diferențial se va face cu toate cauzele care pot produce o ischemie într'un teritoriu vascular: turburări vasomotorii, intoxicații acute cu nitriți, CO, bismut, arterite infecțioase sau luetice, boala lui Raynaud, a lui Bürger, etc. Prezența unei cardiopatii embolizante, însoțită de o anamneză amănunțită, va pune pe medic pe calea diagnosticului.

Tratamentul imediat are câteva obiective

a) Combaterea durerii, care se face injectând subcutanat 0,02 g morfină, repetând în cazul în care durerile nu cedează.

b) Combaterea stării de șoc, acolo unde există.

c) Producerea vasodilatației în vasele colaterale și înlăturarea spasmului vascular care se supraadaugă în mod constant în toate cazurile de obstrucție arterială acută. Pentru acest lucru, se fac injecții intravenoase cu 0,04 g papaverină, la 3—4 ore distanță,

a) *Combaterea durerii*
b) *Combaterea stării de șoc*
c) *Vasodilatația*

injecții intraarteriale cu 10 cc novocaină sol. 1%, injecții intravenoase cu vasodilatatoare care au la bază teofilinetilendiamin 10 cc din sol. 2,40%, intravenos. Acidul nicotinic, în doza de 0,02—0,10 g, introdus intraarterial sau intravenos, produce o intensă vasodilatare.

Mentolul, preconizat de autorii sovietici Chevorchian, Botcial și Soloviev, se aplică pe regiunea ischemiată în fești îmbibate cu mentol, soluție 3—5%. Se dă și pe cale bucală 0,03—0,05 g asociat cu 0,50 g bicarbonat de sodiu, de 3—4 ori pe zi.

Se mai pot cita o serie de droguri vasodilatatoare sau spasmolitice, dar este esențial să se cunoască cele mai curente. În cazurile mai severe se poate aplica metoda Vișnevschi, de infiltrare cu novocaină a planurilor profunde din regiunea lezată; această metodă dă uneori rezultate admirabile. Infiltrația simpaticului lombar cu novocaină 1% este o metodă care a dus de multe ori la restabilirea circulației. Are însă desavantajul de a fi o metodă oarbă, parcelară, cu efecte de durată redusă.

Rahianestezia cu novocaină a dat rezultate foarte bune, evitându-se de multe ori, prin această terapie, intervenția chirurgicală.

d) *Prevenirea formării unor noi trombi*

d) Alt obiectiv important al tratamentului imediat îl constitue împiedicarea extinderii trombului, prevenirea formării de noi trombi în vasele distale ischemiei și împiedicarea fărămițării trombului principal, lucru care ar duce la astuparea micilor vase și, consecutiv, la împiedicarea desvoltării circulației colaterale.

Aceste efecte se obțin prin administrarea anticoagulantelor, terapie care se face sub controlul timpului de protrombină, pentru a nu se provoca hemoragii.

Anticoagulantele cunoscute sunt heparina și dicumarolul, care se administrează bucal, în tablete, doza zilnică fiind de 200—300 mg. La noi în țară, preparatul curent se numește Pellentan; acesta, având o eficacitate de trei ori mai slabă decât drogurile citate mai sus, se dă în cantități zilnice de trei ori mai mari.

e) *Mărirea masei circulante*

e) Un alt obiectiv îl constitue mărirea massei circulante, pentru a favoriza circulația în zona de ischemie. Pentru acest lucru se recomandă să se injecteze o soluție de clorură de sodiu 5% 100—500 cc intravenos, o soluție izotonică subcutanat 500 cc sau injecțiile intravenoase cu câteva sute de cc soluție hipertonică de glucoză. Cât privește măsurile generale, care privesc îngrijirea bolnavului, ele se pot sintetiza astfel:

a) Bolnavul trebue să stea într'o cameră încălzită potrivit, în niciun caz, temperatura nu trebue să fie sub 24°.

b) Aplicarea unui termofor pe abdomen sau pe membrul omolog integru. Căldura nu se va aplica în niciun caz pe membrul unde s'a produs obstrucția, deoarece acest lucru, mărind metabolismul local, va grăbi gangrena.

c) Membrul în care s'a produs suspendarea circulației va fi înfășurat într'o flanelă subțire și menținut, dacă se poate, pe un plan mai coborît decât acela al întregului corp. In niciun caz, membrul nu va fi ridicat peste planul corpului, deoarece în acest mod se mărește ischemia.

Scanned with OKEN Scanner

In condițiile terapeutice expuse se așteaptă 6—20 de ore. In cazurile în care fenomenele locale se agravează cu fiecare oră, se procedează după o expectativă de 6—8 ore la embolectomie sau arteriotomie. In cazurile în care fenomenele patologice nu progresează atât de rapid, se mai așteaptă încă 6—12 ore, în care timp se aplică tratamentul medical indicat mai sus.

După o expectativă de 6—8 ore, dacă fenomenele locale se agravează, se trece la embolectomie sau arteriotomie

Dacă apar semne de reluare a circulației (acest lucru nu trebue constatat numai după revenirea pulsului arterei principale, ci și prin celelalte semne clinice) se poate continua tratamentul medical.

Dacă nu se produce o ameliorare importantă, trebue procedat la embolectomie sau arteriotomie.

După maximum 20 de ore dela accidentul inițial, aceste intervenții nu mai au rost, deoarece embolul s'a organizat și operația nu mai este folositoare.

După 20 de ore operația nu mai este folositoare

6. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ PAROXISTICĂ

Hipertensiunea arterială se poate manifesta și sub forma de crize paroxistice care să necesite intervenția de urgență a medicului cu atât mai mult cu cât formele grave pot da naștere unui edem pulmonar acut sau unei hemoragii cerebrale.

Creșterea bruscă a tensiunii arteriale poate să se producă la un hipertensiv cronic sau la o persoană care în mod obișnuit are tensiunea arterială normală.

De multe ori, hipertensiunea paroxistică se datorește tumorilor medulosuprarenalei, mai ales unui adenom benign al celulelor cromafine, numit feocromocitom.

Aspect clinic. Criza de hipertensiune paroxistică poate apărea spontan, alteori este provocată de o stare emotivă, de un efort fizic sau în timpul nopții de un coșmar. Simptomele cele mai importante sunt următoarele: stare de neliniște, cefalee intensă, senzație de presiune intracraniană, ameteli, vâjâeli în urechi, uneori turburări de vedere, palpitații și dureri precordiale.

Aspect clinic

Uneori bolnavii au vărsături, senzație de răceală sau furnicături în membre, transpirații intense și lipotimii; la examenul obiectiv dacă pacientul este un vechi hipertensiv, se poate găsi o minimă mare, la care să se audă în focarul mitral un suflu sistolic (funcțional) sau un ritm de galop. Dacă bolnavul nu este un hipertensiv, singurul semn clinic îl constitue creșterea considerabilă a tensiunii arteriale. Durata și frecvența acestor crize sunt foarte variabile; ele pot să dureze dela câteva minute la câteva ore și să survină odată la câteva luni sau de câteva ori în aceeași zi.

Tratament. Medicația de elecție a acestor crize o constitue bromura de tetraetilamoniu. Injecția intravenoasă a 100 mg din acest drog produce o scădere importantă a tensiunii arteriale, cum și dispariția fenomenelor subiective. In lipsa acestei medicații, bolnavului i se va putea face o venepuncție, prin care i se vor scoate, *foarte încet*, 50 maximum 100 cc de sânge. O sângerare rapidă și masivă are drept urmare un reflex vasoconstrictor și este contraindicată.

Medicația de elecție este bromura de tetraetilamoniu

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul în caz de hipertensiune cerebrală

In cazurile în care fenomenele de hipertensiune cerebrală sunt pe primul plan, se va face o puncție lombară și se lasă ca lichidul cefalorahidian să se scurgă pe ac până când numărul picăturilor de lichid pe minut ajunge la jumătatea numărului de pulsații arteriale. Injecția intramusculară a 0,20 g de luminal sodic sau cea intravenoasă de papaverină 0,04 g, repetată la câteva ore, are de multe ori efect salutar și poate preveni accidentele vasculare cerebrale.

O clismă cu 40 g sulfat de magneziu depletorizează bolnavul și este foarte indicată.

Sedativele obișnuite ale scoarței cerebrale și repausul vor completa tratamentul.

După ce criza a trecut, atenția medicului trebue să se îndrepte spre etiologia bolii și, cu precădere, în direcția unei tumori a medulosuprarenalei.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VII

URGENȚE ALE CAVITAȚII ABDOMINALE

TRAUMATISMELE ABDOMENULUI

Sub numele de traumatisme ale abdomenului se înțeleg turburările produse pe abdomen, accidental și instantaneu, de agenți mecanici a căror acțiune vulnerantă este superioară rezistenței țesuturilor pe care le întâlnesc.

Trei clase mai mari de turburări fac obiectul studiului traumatismelor abdominale: șocul traumatic abdominal, contuziile abdominale și plăgile abdominale.

Agenții vulneranți sunt extrem de variați

Agenții vulneranți sunt extrem de variați. Traumatismele sunt provocate de lovituri cú diverse corpuri contondente, elastice sau dure, arme albe în timp de pace sau în timp de război, arme de foc de toate varietățile, striviri între două forțe, aruncarea rănitului, fie în gol, fie pe un plan rigid, căderea dela înălțime, etc. Deasemenea, se pot enumera o serie de împrejurări ca lovitura de copită de cal, împunsătura de corn de bou, lovituri în timpul exercițiilor sportive, accidente de cale ferată, de automobil, accidente de muncă în uzină, pe șantiere, etc.

Agentul vulnerant și mecanismul de producere sunt date esențiale pentru diagnostic și prognostic

Mecanismul de producere a leziunilor diferă și el dela caz la caz: prin presiune, zdrobire, smulgere, tăiere, înțepare, explozie și contralovitură (contre coup), când individul cade dela o înălțime mare, izbindu-se de fese sau picioare, leziunea fiind totuși abdominală. Toți autorii caută și insistă, în publicarea cazurilor lor, să scoată în evidență cât mai precis agentul vulnerant și mecanismul de producere a leziunilor, aceste date fiind punctul de plecare al cercetărilor lor pentru stabilirea diagnosticului și al prognosticului.

Câteva elemente de anatomie, necesare pentru a înțelege consecințele traumatismului abdominal

Abdomenul este un segment din trunchi, alcătuit din țesuturi și organe grupate în conținător și conținut. Conținătorul are forma unui cilindru turtit dinainte înapoi, cu o prelungire mai strâmtă în jos — bazinul. El este format din țesuturi moi și țesuturi tari, bine cunoscute. Cavitatea abdominală se împarte în două: spațiul subperitoneal, bogat în țesut celulo-grăsos și organe și spațiul intraperitoneal sau cavitatea peritoneală.

Cavitatea peritoneală se poate spune că este labirintică și că se împarte în două etaje: cel supramezocolic și etajul submezocolic. Etajul superior cuprinde trei loje, ocupate de ficat, stomac și splină. Etajul superior este despărțit în sus de cavitatea toracică prin diafragm, care are forma unei cupole. Etajul inferior cuprinde câteva spații numite firide, două laterale, parieto-colice și două mediane, mezenterico-colice. In etajul inferior, colonul formează un cadru în interiorul căruia se găsește intestinul subțire. Pelvisul este ocupat de ultima porțiune a intestinului gros, de organele genitale și vezica urinară.

Lojele etajului superior comunică lateral cu spațiile parieto-colice. Orice lichid, fie că este sânge, puroi, bilă, conținut gastric sau intestinal, se prelinge în jos, în firidele parieto-colice, spre cavitatea pelvină. Firidele submezocolice de o parte și de alta a mezenterului comunică larg cu fosele iliace și cu spațiul pelvin. Capacitatea cavității abdominale variază la același individ în raport cu tonicitatea musculară, dar mai ales cu starea de plenitudine a organelor intraperitoneale, în special a tubului digestiv și a vezicii urinare. Capacitatea aceasta poate crește, în stare patologică, de 20—30 de ori.

Câteva noțiuni de fiziopatologie

Peritoneul parietal are, în stare patologică, o putere de resorbție impresionantă. După Wagner, în 12—30 de ore peritoneul resoarbe o cantitate de lichid egală cu greutatea corpului.

Resorbția gazelor se face în raport cu solubilitatea lor în sânge. Oxigenul și bioxidul de carbon se resorb în 30—60 de minute, azotul în 20—30 de ore. La copii, peritoneul absoarbe cu o viteză mai mare decât la adulți sau bătrâni. Peritoneul are în plus proprietatea de transudație. Exudatul mai cuprinde, pe lângă substanțele transudatului, leucocite și fibrină și are proprietăți bactericide.

Presiunea intraabdominală depinde de presiunea atmosferică, de presiunea statică a viscerelor, de presiunea din organele cavitare, de ținuta corpului, de massa conținutului abdominal și de starea de tonicitate pasivă a musculaturii abdominale.

Peritoneul închis se apără împotriva infecțiilor, în timp ce peritoneul deschis este ușor invadat de infecție.

ȘOCUL TRAUMATIC ABDOMINAL

Șocul traumatic abdominal va fi tratat ca orice stare de șoc

Există traumatisme abdominale a căror istorie clinică este extrem de scurtă: ele sunt urmate de o moarte instantanee. O lovitură de box, o lovitură de copită de cal în epigastru (plexul solar) sunt deseori urmate de o moarte fulgerătoare. Ca titlu de curiozitate, printre alte cazuri se citează acela al unui soldat lovit în abdomen de un glonț de carabină, mort instantaneu. La autopsie nu s'a găsit nicio leziune viscerală. Moartea subită se datorește unui reflex pornit dela plexul solar și marele simpatic, provocând oprirea bruscă a inimii.

Simptome. Mulți răniți abdominal prezintă o stare de șoc pronunțată, care se instalează din primele momente. Rănitul este palid,

neliniștit, vocea îi este întreruptă, fața și extremitățile sunt acoperite de sudori reci, privirea îi este turbure, respirația scurtă, frecventă și superficială, pulsul mic și rapid fuge de sub deget. Temperatura și tensiunea arterială scăzute. Din când în când vărsături și tendință la sincopă.

Starea gravă de șoc abdominal nu coincide obligatoriu cu o leziune viscerală

Cu toate aceste semne destul de grave, nu trebue să tragem obligatoriu concluzia că este vorba numaidecât de o leziune viscerală, căci șocul abdominal poate exista fără leziuni viscerale, însoțind simple contuzii ale peretelui abdominal. Această stare de șoc trebue combătută cât mai urgent, pentru două motive: în primul rând pentru a salva pe bolnav și în al doilea rând *pentru a lămuri diversele fenomene clinice (perforație de organ cavitar, rupturi de viscere pline) care pot fi mascate la început de starea de șoc care s'a supraadăugat.*

Uneori este vorba de un simplu șoc psihic, legat de turburări comoționale, șoc care variază cu fiecare individ în parte și care este în funcție și de predispoziția terenului respectiv.

Tratamentul « micului șoc »

Uneori rănitul, culcat cu capul în jos, încălzit, se liniștește. In acest scop se administrează mici transfuzii de sânge (200 cc) sau plasmă, seruri călduțe, cardiotonice, extract de corticosuprarenală, etc. Avem grijă de a-l izola pe șocat și mai ales de a înlătura toți însoțitorii care îl compătimesc și mai mult îl impresionează prin prezența lor. Aceste stări de șoc se sting în jumătate până la o oră.

Stări ușoare de șoc pot coincide cu leziuni viscerale grave

Am spus mai sus că prin starea de șoc gravă nu concludem obligatoriu o leziune viscerală profundă. Dacă însă intensitatea șocului nu ne informează totdeauna exact asupra leziunilor interne, acestea putând fi maxime, medii, minime sau absente, nu avem voie să comitem eroarea de a fi prea optimiști atunci când starea inițială sau din prima oră a bolnavului este mulțumitoare, căci *stări de șoc ușoare pot ascunde leziuni grave ale viscerelor interne.* Deaceea, medicul trebue să dea dovadă în primele ore de o atenție susținută în urmărirea bolnavului, de clarviziune în interpretarea diverselor semne clinice și de autoritate suficientă pentru a asigura bolnavului condiții optime de tratament imediat, oricare ar fi împrejurările în care s'ar afla.

Orice șocat abdominal trebue supraveghiat medical un timp suficient

Șocul traumatic urmat de colaps apare la 2—3 ore dela accident, are un tablou clinic caracteristic și este tratat de sine stătător în cuprinsul acestui volum.

CONTUZIILE ABDOMINALE

Contuzia abdominală este un traumatism fără plagă la tegumente, fără soluție de continuitate aparentă. Ea se observă la toate vârstele, dar mai ales la adulți tineri, căci aceștia sunt mai expuși traumatismelor violente. Ea se întâlnește mai frecvent la bărbați decât la femei pentru același motiv.

Răsunetul asupra organismului este variat: dela cea mai simplă turburare, fără importanță, până la moartea instantanee. Mondor își începe studiul său asupra contuziilor în felul următor: « O contuzie poate să omoare în câteva minute prin șoc sau hemoragie

Contuzia abdominală poate să producă moarte imediată prin șoc, în câteva ore prin hemoragie și în 1—2 zile prin peritonită

fulgerătoare, în câteva ore prin hemoragie internă lentă, în 24—48 de ore prin peritonită generalizată».

Iată dece trebue subliniată chiar dela început deosebita gravitate a leziunilor abdominale care cer un diagnostic exact și precoce și care diagnostic va fi urmat de foarte multe ori de o intervenție chirurgicală de extremă urgență.

Frecvența contuziilor abdominale a crescut mult în ultimul timp, odată cu desvoltarea industriilor motorizate, mecanizarea transporturilor și desvoltarea sporturilor. Statisticile dau 3—4% traumatisme abdominale din numărul total de traumatisme ale corpului. Mortalitatea în contuziile abdominale este mare. In contuzii cu leziuni pluriviscerale, mortalitatea atinge cifra de 70—75%. In leziunile univiscerale, operate, mortalitatea în timp de pace este deasemenea crescută (autorii dau o mortalitate între 30—50%. Acest procentaj mare se datorește faptului că, în cele mai dese cazuri, operația s'a făcut târziu. Intârzierea operației depinde de mai multe cauze, unele pendinte de bolnav, altele de serviciile însile. Astfel, unii bolnavi vin târziu la medic sau la spital, așteptând să apară starea gravă și abia atunci solicită ajutorul medical. Greutățile de transport, mai ales în mediul rural, la lucrătorii din pădure de exemplu, sunt deasemenea o cauză serioasă de întârziere. Un examen medical incomplect, insuficient și fără metodă, întârzie și el diagnosticul și eventuala indicație operatorie. Dar, în cazurile în care operația s'a făcut la vreme, însoțită fiind de un tratament adjuvant bine susținut, mortalitatea este încă destul de crescută. Acest lucru, însă, se datorește traumatismului și leziunilor anatomopatologice însele. Din punct de vedere etiologic, deosebim:

Condiții etiologice speciale cu grave consecințe terapeutice

1. *Contuzii prin lovire* (percuție): șocul direct lovește abdomenul sau abdomenul este proiectat asupra agentului vulnerant (accidente de mașină, de cale ferată). Să nu uităm că traumatisme în aparență mici pot determina leziuni foarte grave.

Clasificarea etiologică a traumatismelor abdominale

2. *Contuzii prin presiune:* de exemplu, comprimarea, zdrobirea abdomenului de roțile unui vehicul, de tampoanele unor vagoane, etc. La aceste două mecanisme principale se mai adaugă:

3. *Contuzii prin ciocnire:* lovituri de baghetă, loviri prin jet de apă, etc.

4. *Contuzii prin contralovitură:* prin cădere dela înălțime, leziunile producându-se în abdomen, în timp ce contactul corpului cu agentul vulnerant s'a făcut prin intermediul ischioanelor sau al picioarelor. Pe lângă aceste cauze obișnuite, s'au mai descris leziuni interne prin:

5. *Efect exploziv:* explozia proiectilelor cu mare putere în aer sau în apă este susceptibilă de a determina, pe lângă leziuni toracice, auditive sau cerebrale, și leziuni ale tractului digestiv, în special ale viscerelor cavitare cu conținut gazos.

6. *Contuzii prin traumatisme complexe:* cazuri în care mai mulți factori contribue simultan la producerea leziunii.

Datele pe care trebue să le culeagă medicul

Medicul care dă primele ajutoare unui traumatizat abdominal este obligat să-și complecteze investigațiile asupra împrejurărilor accidentului. El se va interesa, între altele, de:

a) **Cauzele determinante** ale contuziei; dintre acestea, enumerăm:

1. *Locul atingerii abdomenului.* Este evident că leziunile sunt în genere la nivelul însuși al regiunii abdominale asupra căreia s'a exercitat traumatismul.

Contuziile în epigastru, în regiunea ombilicală, în hipogastru și în flancuri sunt urmate de leziuni ale stomacului, intestinului subțire și intestinului gros.

Locul de aplicare a traumatismului ne permite să presupunem leziunile viscerale

O lovitură de copită de cal sau o împunsătură de corn de bou în hipocondru va fi urmată de ruptura ficatului sau a splinei.

In linii generale, s'ar putea schița cu oarecare corectări următoarea formulă:

— traumatism în regiunea mediană a abdomenului este egal cu leziune de organ cavitar, urmată de peritonită;

— traumatism asupra hipocondrului și a lombelor este egal cu rupturi de organ plin, urmate de hemoragie.

2. *Direcția traumatismului*, direcția forței: dacă ea a fost perpendiculară pe abdomen e mai grav decât dacă a fost oblică sau chiar tangențială față de corp.

3. *Intinderea suprafeței vulnerante* joacă și ea un rol important, putând leza unul sau mai multe viscere, după mărimea suprafeței de aplicare a forței.

4. *Rapiditatea traumatismului* favorizează producerea de leziuni. Un traumatism cu o acțiune lentă permite de obicei intestinului să fugă din calea agentului vulnerant.

b) **Cauzele predispozante** sunt și ele variate:

1. *Anatomice.* Poziția organului în abdomen joacă un rol important. Așa se explică vulnerabilitatea mult mai mare a intestinului subțire care e zdrobit pe rahis în comparație cu vulnerabilitatea mai redusă a colonului ascuns în flancuri și în pelvis.

2. *Fiziologice.* Relaxarea mușchilor peretelui abdominal agravează contuzia. Bolnavul surprins de traumatism nu are timp să-și contracte peretele abdominal, care ar putea atenua, într'o măsură oarecare, traumatismul.

Modalitățile cauzelor predispozante

De fapt contează în special *situația bolnavului în momentul accidentului.* Dacă corpul este proiectat de traumatism pe un plan posterior tare, urmările vor fi mult mai grave decât când acelaș traumatism atinge abdomenul fără a-l prinde între două planuri rezistente.

3. *Patologice.* Alterările patologice ale intestinului (aderențe inflamatorii cronice), ca și alterările organelor pline: ficat (ciroze, paludism), splină (malarie și alte diverse splenomegalii) favorizează ruptura acestor organe.

Mecanismul de producere a leziunilor variază în *viscerele cavitare* și în *organele pline.*

Mecanismul de producere a leziunilor

In *viscerele cavitare* leziunile se produc prin:

1. *Zdrobire.* Intestinul subțire în special este strivit pe rahis sau peretele posterior al pelvisului. Dispoziția anatomică a mezenterului și deci a anselor intestinului subțire explică foarte clar decele mai multe leziuni se produc la începutul jejunului și la

Scanned with OKEN Scanner

finele ileonului; primele șase anse jejunale sunt foarte aproape de rahis, iar ultimele două anse ileale sunt chiar în fața promontoriului, fiind deci cele mai expuse.

2. *Explozie*. Se întâlnește mai rar la intestinul subțire. Este nevoie de o ansă destinsă de gaze și materii, necomunicând, pentru moment, cu ansele supra-sau subiacente, conținutul gazos fiind împiedicat să fugă din calea traumatismului. Prima cedează seroasa, apoi musculoasa și, în fine, mucoasa.

Acest efect exploziv se descrie mai frecvent însă la stomac și la vezica urinară, cavități cu orificii strâmte.

3. *Smulgere*. Pentru aceasta este nevoie ca ansa să fie fixată. Se explică astfel lungile rupturi de epiploon și desinserțiile mezourilor. Agentul acționează aici mai mult oblic sau tangențial.

In *organele pline* mecanismul se produce în special prin: 1) zdrobire și 2) contralovitură.

Leziunile peretelui au o importanță mai redusă din punctul de vedere al gravității, dar ele ne previn asupra leziunilor viscerale

Leziunile anatomopatologice sunt multiple și de mare interes. Ele se grupează în următoarele categorii: *a)* leziuni ale peretelui abdominal; *b)* leziuni ale organelor cavitare; *c)* leziuni ale viscerelor pline; *d)* leziuni ale vaselor și mezourilor; *e)* leziuni diverse; *f)* leziuni concomitente și *g)* peritonita traumatică fără leziuni viscerale.

a) **Leziuni ale peretelui.** Aici întâlnim echimoze și hematoame, rupturi sau hernii musculare. Ele fac parte din leziunile traumatice în general. Nu este cazul să insistăm prea mult asupra lor.

b) **Leziuni de viscere cavitare.** Se întâlnesc contuzii simple, echimoze, infiltrații subseroase cu păstrarea integrității peretelui organului. Un grad mai avansat îl constitue contuzia gravă cu alterarea tunicilor și cu posibilități de perforație peste câteva zile, prin căderea, sub formă de escară, a țesuturilor zdrobite, devitalizate. Alte efecte traumatice sunt smulgerile și rupturile. Viscerul este complect divizat, capetele sau buzele plăgii sunt îndepărtate și conținutul se revarsă în peritoneu din plin.

Frecvența leziunilor organelor cavitare

Cel mai frecvent atins este intestinul subțire. Duodenul este de 10—20 de ori mai puțin atins ca ileonul. Se produce o strivire situată în porțiunea a treia și a patra, prin presiunea pe coloana vertebrală sau la nivelul unghiului duodeno-jejunal. Stomacul prezintă rar rupturi complecte. Lezarea lui se însoțește totdeauna de leziuni grave de ficat și splină. Intestinul gros este lezat de obicei la nivelul teniilor. Cecul este cel mai frecvent zdrobit. Vezicula biliară se rupe prin explozie, buzele plăgii sunt răsfrânte în afară. Bila se răspândește în peritoneu (coleperitoneu), uneori în cantități foarte mari (4,5—5 litri). Când această bilă este aseptică, ea provoacă formarea unor false membrane interviscerale. Când este septică, apar fenomene extrem de grave de peritonită. Cicatrizarea plăgilor veziculei biliare se face foarte repede. In operațiile tardive vezicula se găsește cicatrizată la locul rupturii. Vezica urinară prezintă mai totdeauna o ruptură complectă. Mecanismul de rănire este prin explozie, când vezica e plină, destinsă de urină, sau prin ciupire când este goală. Toate aceste leziuni ale viscerelor cavitare se exteriorizează clinic prin peritonită și stare gravă de șoc.

Scanned with OKEN Scanner

c) **Leziuni de viscere pline.** La organele pline se întâlnesc mai multe feluri de plăgi: rupturi subcapsulare, zdrobire de massă parenhimatoasă, fisuri unice sau multiple. Ficatul, splina pot suporta traumatisme mari și pot fi uneori în așa fel zdrobite încât să fie transformate într'o magmă groasă, amestecată cu sânge, leziune care duce la moarte instantanee. Rinichiul poate prezenta echimoze subcapsulare sau leziuni mai adânci. In leziunile care ating caliciile, urina se revarsă în spațiu retroperitoneal sau, dacă este interesat și peritoneul, în abdomen, și se amestecă cu sângele revărsat. Ruptura vaselor mari ale rinichiului este mortală. In rupturi ale cortexului se formează un hematom care poate atinge în întindere fosele iliace și chiar inelul crural. Hematomul perirenal se infectează aproape totdeauna. Pancreasul nu scapă nici el de contuziile grave. Canalul lui Wirsung se rupe cel din urmă. Massa pancreatică, zdrobită, contuzionată, dă, după 6—8 zile dela accident o hemoragie secundară, fulgerătoare. Rupturile parțiale ale pancreasului dau naștere la false chisturi, conținând suc pancreatic, care se constitue în 2—3 săptămâni dela accident.

In leziunile organelor pline se produc hemoragii imediate sau în doi timpi

d) **Leziuni de vase și mezouri.** Se poate spune că toate vasele din cavitatea abdominală se pot rupe. Ruptura vaselor mari, aorta, cava inferioară, duce la hemoragii cataclismice urmate de moarte.

Traumatismele urmate uneori de contuzii ale pereților vaselor fac să apară hemoragiile secundare prin sfacel. Mezourile se rup în genere prin smulgere. Când desinserțiile sunt mari și se produc rupturi vasculare, apare gangrena și ulterior peritonita. Ansa intestinală în cauză este flască, putrefiată, de culoare verde-bronz, fără nicio perforație. Peritoneul se umple cu un lichid putrid, ultraseptic.

Deslipirea de mezouri produce hemoragii imediate sau gangrena anselor intestinale în 8—10 zile

e) **Leziuni diverse.** Cu titlu de curiozitate, se citează uterul gravid contuzionat, chisturi hidatice rupte, chisturi de ovar explodate, pungi purulente ale salpingelui rupte și peritoneul inundat de puroi.

Leziuni diverse

f) **Leziuni concomitente.** La leziunile abdomenului se asociază leziuni ale diafragmului (rupturi de diafragm cu o eventuală hernie diafragmatică), ale scheletului (de exemplu: coaste), ale viscerelor toracice, ale rahisului, bazinului, craniului, etc.

Leziuni asociate

g) **Peritonita traumatică** se produce fără să existe vreo ruptură viscerală. Se observă doar câteva echimoze intestinale fără soluție de continuitate. Această peritonită se explică prin migrația microbiană care are loc dintr'un intestin alterat spre peritoneu. Inocularea peretelui intestinal este posibilă și prin embolii sau trombi pe cale sanguină. Unele din aceste cazuri bizare se vindecă printr'o simplă laparotomie cu drenaj.

Peritonita traumatică

Simptome. Infinita varietate de leziuni anatomopatologice descrise este urmată de un mare număr de simptome subiective sau obiective, imediate sau tardive, înșelătoare sau revelatoare, inconstante sau persistente. După ce starea inițială de soc a fost combătută cu mijloacele enumerate, preocupările medicului se vor îndrepta către cele două grupe de simptome predominante și grave ale contuziilor abdominale: *hemoragie internă* și *perforație.*

In afară de șoc, consecințele grave ale traumatismului abdominal sunt hemoragia și perforația

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a putea pune un diagnostic cât mai precis, medicul va culege date asupra împrejurărilor în care s'a produs accidentul și va examina cât mai minuțios pe accidentat.

Hemoragia internă. Rănitul culcat este palid, cu buzele albe, cu conjunctivele decolorate, cu capul acoperit de transpirații reci. El este oarecum amețit și se plânge de sete. Nasul, urechile și extremitățile sunt reci. Respirația e sacadată, reținută. In primele momente, stare de stupoare, apoi de agitație, uneori chiar delirantă. Temperatura sub 36° rămâne joasă. Pulsul, care trebue supraveghiat în permanență, este rapid, filant, abia perceptibil. Tensiunea arterială este scăzută. Tot abdomenul e ușor dureros. Uneori peretele abdominal este contracturat, dar de cele mai multe ori abdomenul este ușor balonat. La percuție, matitate în flancuri. Tușeul rectal arată un Douglas dureros.

Simptomele hemoragiei interne

Dacă hemoragia provine dintr'un vas mare, simptomele se succed cu mare viteză unul după altul și moartea apare în câteva minute. In hemoragiile lente sau cu intervale libere, hemoragia nu este imediat mortală; în aceste cazuri, intervenția chirurgicală poate fi salutară. In hemoragia internă prin lezarea stomacului, rănitul varsă sânge. Deasemenea, scaunele sunt cu sânge în leziunile tractusului digestiv inferior. Hematuria totală este un semn de plagă renală sau de vezică urinară.

Măsurarea hematocritului, numărătoarea eritrocitelor, a leucocitelor și dozarea hemoglobinei au o mare valoare în punerea diagnosticului de hemoragie internă

Dacă șocul inițial a dispărut, diagnosticul de hemoragie internă se impune mai ușor în fața tabloului clinic de mai sus. Dacă însă semnele hemoragiei interne succed fără interval șocului inițial, problema diagnosticului este mai dificilă. Recurgem atunci, dacă există posibilități și dacă starea bolnavului o permite, bineînțeles (hemoragie lentă cu sau fără interval liber), la *examenele de laborator*.

O hemodiluție (scădere a hematocritului), o scădere a numărului eritrocitelor (numărătoarea se face din jumătate în jumătate de oră), descreșterea hemoglobinei, ne vor indica cu precizie o hemoragie internă. Deasemenea, găsim peste 13 000 de leucocite pe mmc și, cu cât hemoragia se prelungește, cu atât se modifică formula leucocitară, evoluând spre stânga. Apar celule tinere și nesegmentate în sângele periferic.

In schimb, o hemoconcentrație (creștere a hematocritului) ne va arăta că ne aflăm în fața unui șoc traumatic abdominal pur.

In caz de îndoială, nu vom pierde totuși nicio clipă și vom pune pe traumatizat în condiții optime de a fi operat de urgență.

Perforația. Simptomele de debut *nu sunt atât de intense și alarmante ca în hemoragia internă, uneori chiar pot lipsi complect*. Printre aceste simptome, citâm ca semne importante: durerea, dispariția matității hepatice, matitatea în părțile declive, vărsăturile, scaunele sanguinolente, fațiesul, pulsul accelerat, meteorismul abdominal. Ca semne capitale, însă de prim ordin, amintim: contractura peretelui abdominal și imobilitatea respiratorie a abdomenului (imobilitatea diafragmului). Să studiem detaliat aceste simptome.

Simptomele perforației

Durerea spontană este un simptom inconstant, fără semnificație precisă, care apare uneori cu traumatismul, alteori tardiv și deci nu este socotit de autori ca având o prea mare valoare, fiind un

Scanned with OKEN Scanner

semn înşelător, pe care nu putem conta totdeauna. Totuşi, acest semn merită să fie cât mai detaliat studiat, pentru a deosebi durerea locală de cea generală, cea fixă de cea iradiată la distanţă, cea imediată de cea tardivă. Durerea fiind absentă, posibilitatea unei leziuni viscerale nu este totuşi exclusă.

Durerea spontană deşi este un semn inconstant, trebue totuşi studiată, pentru a stabili dacă e locală sau generală, fixă sau iradiată

Singură durerea persistentă, profundă, continuă, care creşte în intensitate, poate constitui un semn de alarmă.

Dispariţia matităţii hepatice. Este semnul cum că din stomac sau intestin, prin perforaţie, au scăpat gaze şi s'au adunat sub diafragm. Este un semn mai constant şi se găseşte în special în perforaţiile gastrice. Pentru a nu confunda această sonoritate cu cea a colonului transvers destins, care se poate interpune între ficat şi peretele abdominal, e preferabil de a verifica acest pneumoperitoneu sub ecranul radioscopic.

Dispariţia matităţii hepatice e un semn mai constant

Matitatea precoce în flancuri şi în fosele iliace este un semn destul de rar.

Meteorismul abdominal este un semn pe care nu trebue să contăm, el survenind de obicei târziu, în faza de peritonită. Dacă este totuşi precoce, nu este obligatoriu în legătură cu o perforaţie, ci cu un hematom retroperitoneal, cu sau fără leziuni viscerale.

Faciesul se alterează foarte puţin în primele ore, în perforaţiile abdominale.

Scaunele sanguinolente sunt un semn excepţional.

Vărsăturile arată o simplă iritaţie peritoneală şi sunt deci de valoare redusă pentru punerea unui diagnostic precis.

Pulsul accelerat. O perforaţie gastrică sau intestinală poate lăsa pulsul intact în primele ore. Totuşi, majoritatea autorilor au ajuns la concluzia că acest semn, când există, trebue interpretat cu toată grija şi seriozitatea, fiind de mare valoare pentru punerea diagnosticului.

Temperatura, oricare ar fi, nu ne dă nici ea vreo relaţie precisă asupra stării viscerelor abdominale.

După cum vedem, deci, toate aceste semne n'au adus aproape niciun element absolut pozitiv pentru punerea unui diagnostic precis de perforaţie viscerală.

Semnele cele mai constante, cele mai sigure şi deci cele mai valoroase sunt imobilitatea respiratorie a peretelui abdominal şi contractura acestui perete.

In general, semnele sigure şi valoroase sunt imobilitatea respiratorie şi contractura abdominală

Imobilitatea peretelui abdominal şi a diafragmului se manifestă prin turburări de respiraţie şi prin diminuarea sau suprimarea completă a mişcărilor rebordurilor costale. Acest semn se constată foarte uşor dacă urmărim atent amplitudinea respiratorie abdominală.

Contractura peretelui abdominal. Este fără nicio îndoială semnul cel mai important al perforaţiilor viscerelor abdominale. Ea este la început localizată şi pe urmă se generalizează, maximul contracturii fiind totuşi în regiunea traumatizată. Ea este mai accentuată în perforaţiile gastrice (abdomen de lemn), din cauza iritaţiei chimice a peritoneului de către sucul gastric acid. Ea este mai puţin accentuată în perforaţiile intestinale. Pe măsură ce avansează

Scanned with OKEN Scanner

peritonita, deci meteorismul și relaxarea mușchilor, contractura se micșorează. Ea este însă maximă în primele ore.

Contractura este semnul clinic care trebue totdeauna căutat prin palpare metodică a peretelui abdominal, deoarece ea ne va descurca mai totdeauna în situații dificile.

Amintim totuși că *au fost descrise contracturi ale peretelui și în simple contuzii sau leziuni ale lui, simulând o peritonită subiacentă.*

In lucrarea prezentă privim tablourile clinice mai mult din prima zi a accidentului, când trebue fixat un diagnostic de urgență. Pentru ordonarea materialului, dăm mai jos tablourile clinice simptomatice pe organe. Amintim dela început că cele mai grave sunt leziunile duodenului, fiind grevate de o mortalitate de 90%, în timp ce cele mai ușoare sunt cele ale rinichilor, care dau o mortalitate de 19%.

Aspecte clinice de rupturi ale organelor cavitare

Ruptura stomacului. Traumatismul s'a exercitat asupra regiunii epigastrice. Este vorba de o lovitură de copită de cal, de o lovitură de minge, de o lovitură de box, de un tampon de vagon, etc. Sindromul de ruptură este asociat, în primele momente, cu sindromul de șoc sau sincopă. Durerea în epigastru este vie. Peretele abdominal este contracturat, este «peretele de lemn». Un simptom important, în acest caz, este vărsătura în care, pe lângă conținutul obișnuit al stomacului, se constată sânge proaspăt.

Intr'o ruptură incomplectă, sindromul e imprecis

Ruptura duodenului. Poate prezenta două aspecte: acut și alarmant, când zdrobirea a fost complectă, cu iritația peritoneului din primele momente, sau cu un sindrom neprecis, într'o ruptură incomplectă. Evoluția leziunilor anatomice va imprima clinic tabloul simptomatic în timp.

Semnele de peritonită apar treptat, după 6 ore

Ruptura intestinului subțire. Rănitul este palid, fața acoperită de transpirație, durere abdominală suportabilă în primele momente. Bolnavul totuși nu se mișcă deoarece orice deplasare îi provoacă dureri vii și vărsături. Examenul obiectiv descoperă o durere vie la nivelul rupturii și provoacă o contractură vie. La percuție, sonoritate prehepatică uneori și meteorism generalizat. Radioscopic se constată o calotă de gaze subdiafragmatică, caracteristică. După 6 ore apar treptat semnele de peritonită generalizată cu faciesul alterat, vărsături poracee, puls frecvent, etc.

Poate fi un tablou de hemoragie gravă sau un tablou de infarct intestinal

Ruptura mezenterului. Se scot în evidență două tablouri simptomatice: tabloul hemoragiilor grave, când ruptura a interesat vasele dela rădăcina mezenterului și tabloul infarctului intestinal mezenteric, când troficitatea ansei intestinale a fost compromisă. Primul tablou este inițial, urmând imediat accidentului. Tabloul al doilea evoluează în timp, în mod insidios. Simptomele infarctului apar progresiv, durere permanentă și localizată, colici intestinale cu vărsături și câteodată diaree, scaune frecvente. Când necroza s'a desăvârșit, apar semnele peritonitei generalizate.

Ruptura intestinului gros. Tabloul clinic este similar cu al rupturilor de intestin subțire, însă cu o evoluție mai lentă și mai puțin alarmantă la început. Și aceste leziuni duc la peritonită generalizată după 6—8 ore.

Aspecte clinice ale rupturii de organe parenhimatoase

Rupturile ficatului. Ficatul este lezat mai ales prin acțiunea violentă a agentului vulnerant, o lovitură de copită de cal, o împunsătură de corn de bou, o cădere dela înălțime pe hipocondrul drept. Clinic, se descrie o durere mare în hipocondrul drept, fie spontană, fie provocată. In plus, se descriu durere spontană în umărul drept, dispnee, sughiț, meteorism precoce al stomacului și subicter. Dacă în peritoneu s'a revărsat bilă, care a început să fie resorbită, pulsul este bradicardic. Matitate în flancul drept în hemoragiile mari. Douglasul sensibil. In leziuni grave, fenomene de șoc hemoragic cu anemie acută, cu glicozurie și modificarea formulei sanguine în sensul hemoragiilor.

Simptomul predominant e constituit de hemoragie

Ruptura splinei. Coincide deseori cu fracturi de coastă în hipocondrul stâng. Hemoragia este simptomul predominant. Sângele se adună în primele minute în loja splinei, făcând să crească mult matitatea splenică, să dispară spațiul lui *Traube*, iar stomacul să fie împins spre dreapta. O puncție a lojei arată sânge. Radioscopia confirmă deplasarea la dreapta a stomacului și coborîrea unghiului colic. Examenul sângelui este de mare utilitate, mai ales în rupturile în doi timpi. Dacă hemoragia continuă, apare matitate și în flancul stâng. Din aceste hemoragii în doi timpi rezultă practic necesitatea unei observații prelungite din partea medicului.

Ruptura pancreasului. Pancreasul se rupe mai ales prin tamponare. Cele mai proeminente simptome sunt: durerea, turburările circulatorii reflexe, vărsăturile și modificările formulei leucocitare.

Durerea ia uneori forma unei colici nefretice

Ruptura rinichiului. Durerea este localizată în regiunea lombară cu iradieri antero-laterale în coapsă sau testiculi. Durerea ia câteodată forma de colică nefretică. Groapa lombară e dispărută și contractura mușchilor lombari este evidentă. In unele cazuri apare precoce o echimoză în triunghiul lui J. L. Petit. Puncția în loja renală este indicată. Hematuria este totală.

Ruptura canalelor biliare este de obicei mai frecventă decât cea a veziculei biliare. Rezultă de obicei un coleperitoneu apreciabil în care se găsesc uneori până la 10 litri de bilă. Când leziunea este mică și revărsatul e limitat apar semne de intensitate medie și după 8—10 zile se poate organiza un plastron.

Nu are istoric, moartea fiind aproape instantanee

Ruptura vaselor mari (aorta, cava inferioară, trunchiul celiac, arterele mezenterice) provoacă hemoragii fulgerătoare. Sângele nu se coagulează, nu se închistează și moartea este aproape instantanee.

Rupturi pluriviscerale. In aceste traumatisme grave, sindromul clinic predomină în raport cu leziunile. Medicul le va clasa în sindrome de șoc, sindrome de perforație sau sindrome de hemoragie.

Mai există tipuri cu o fază de acalmie înșelătoare

In afară de aceste tipuri clinice de leziuni cu o simptomatologie acută, bine conturată, mai deosebim tipuri latente de leziuni cu o fază de acalmie trădătoare și care se explică printr'o perforație acoperită, printr'o hemoragie întârziată sau prin leziuni mezenterice.

a) *Perforații incomplecte sau acoperite.* Se întâmplă ca, în primele zile după o contuzie abdominală care cauzează o escară, rănitul să se simtă bine, neprezentând niciun semn alarmant. Urmărit totuși cu multă atenție în această perioadă de liniște, se poate

Simptomele alarmante pot apărea uneori abia în a zecea zi dela accident

decela o ușoară contractură a peretelui abdominal, o durere surdă, un grad de meteorism și o constipație persistentă.

Rănitul se scoală, se plimbă, își reia uneori și ocupația, dar a 4-a—8-a zi, uneori chiar a 10-a zi dela accident, apar simptome alarmante de perforație acută, cauzate de căderea escarei.

b) *Hemoragie întârziată.* A fost descrisă în rupturile de splină (hemoragii în doi timpi), în urma hematoamelor intrasplenice sau subcapsulare care se rup tardiv. Perioada de latență, foarte variabilă ca durată, ține dela 48 de ore până la mai multe zile, uneori chiar luni.

Gravitatea leziunii viscerale nu este în raport direct cu intensitatea traumatismului

c) *Leziunile mezenterice* au uneori o evoluție insidioasă, hemoragia fiind foarte lentă. Pacientul prezintă dureri și un grad oarecare de contractură localizată. Abia după câteva zile apar semnele, fie ale unei peritonite putride (prin sfacelul ischemic al ansei), fie ale unei hemoragii interne grave.

Din descrierea acestor forme clinice rezultă că:

Cea mai gravă leziune viscerală poate rămânea în primele ore fără semne clinice de alarmă

1. gravitatea leziunii viscerale nu este totdeauna proporțională cu intensitatea traumatismului;

2. leziunile cele mai grave pot rămânea, cel puțin în primele ore, fără un semn clinic de alarmă.

Complicațiile sunt importante de cunoscut, pentru a le putea urmări în timp și pentru a le constata la vreme. Am amintit mai sus complicațiile secundare: hemoragiile în doi timpi și perforația prin căderea escarei. Mai adăugăm: hematomul drepților, ruptura drepților și eventrația consecutivă.

Complicațiile tardive

Printre complicațiile tardive amintim:

a) hematomul subfrenic, stâng în special, urmarea unei contuzii minime de splină;

b) hematomul posttraumatic, al cavității dinapoi, care se transformă într'un pseudochist sanguin al pancreasului;

c) abcesul subfrenic, prin supurarea hematoamelor;

d) coleperitoneul traumatic, prin fisurarea sau ruptura căilor biliare cu icter și semne de ascită;

e) icterul prin retenție: în urma unei bride cicatriceale;

f) stenoza traumatică a intestinului subțire: e urmarea unei contuzii directe, urmate de o organizare conjunctivă cicatriceală a focarului traumatic. La câteva săptămâni sau chiar luni apare sindromul König.

Prognostic. Dacă diagnosticul este de multe ori greu de făcut, prognosticul este și mai dificil.

Diagnostic și tratament. Care este rolul medicului chemat de urgență să examineze un traumatism abdominal?

Probleme care trebue rezolvate de medic în fața unui traumatism abdominal: a) *tratarea șocului,* b) *diagnosticul de leziune*

Toți autorii sunt de acord să recomande două atitudini: tratarea șocului și diagnosticul de leziune.

Ce trebue să facă medicul chemat de urgență și ce nu trebue să facă?

Din primele momente, medicul își va asigura mediul propice de examinare. Rănitul va fi culcat și însoțit de o singură persoană, pentru a putea da lămuririle necesare.

Primele investigații sunt de ordin anamnestic. Se cunoaște

importanţa acestor date: împrejurările în care s'a petrecut accidentul, ca şi mecanismul de producere a leziunilor, duc deseori la deslegarea problemei.

Apoi medicul va trece la culegerea datelor care rezultă din examenul bolnavului: 1) faciesul, 2) respiraţia toracică, 3) imobilitatea abdominală, 4) numărarea atentă a pulsului, în mai multe reprize, comparând frecvenţa, forţa şi regularitatea lui, 5) urmărirea tensiunii arteriale (din jumătate în jumătate de oră), 6) percuţia abdomenului: sonoritate prehepatică şi matitate în flancuri, 7) palparea abdomenului, 8) tuşeul rectal, 9) măsurătoarea repetată a circumferinţei abdominale, 10) examenul urinii şi al sângelui.

Diagnosticul cuprinde mai multe etape:

Diagnosticul cuprinde mai multe etape

1. In primul rând se va stabili dacă bolnavul este şocat şi, fie că este vorba de un simplu şoc traumatic fără nicio leziune, fie că există leziuni asociate, sarcina medicului este de a combate această stare de şoc.

Pentru aceasta ne stau la îndemână mijloacele amintite mai sus. In şocul traumatic simplu, trecător, şocul psihic sau micul şoc, îl vom izola pe rănit într'un loc liniştit, îl vom încălzi şi vom aplica un tratament general: seruri călduţe, transfuzii mici de sânge, cardiotonice, extract de corticosuprarenală. *Numai după ce suntem absolut siguri că nu există leziuni viscerale sau, dimpotrivă, când suntem perfect elucidaţi asupra stării viscerelor, putem administra un calmant* (morfină, dilaudid, scofedal, etc.). In caz că nu există perforaţii viscerale, recomandăm lichide calde şi ţinem bolnavul sub supraveghere atentă câteva zile.

Combaterea şocului

In faţa şocului traumatic urmat de colaps ne vom comporta după indicaţiile acestui sindrom grav.

2. In al doilea rând, în cazul unor leziuni viscerale, se va stabili dacă este sau nu vorba de o hemoragie internă. Simptomele clinice, ca şi examenele de laborator mai sus amintite, sunt aproape totdeauna suficiente pentru a ne aduce pe drumul just al diagnosticului. In cazul hemoragiilor fulgerătoare, toate posibilităţile terapeutice rămân inoperante. In hemoragiile lente însoţite de şoc se va reduce şocul şi se va recomanda intervenţia imediată, singura terapeutică salvatoare.

Se va stabili dacă este sau nu vorba de o hemoragie internă

Tratamentul spolierii de sânge se face după ligatura vaselor, deci după intervenţia chirurgicală sau în timpul ei, ştiut fiind că în plăgi vasculare transfuziile mari pot fi uneori chiar dăunătoare, ridicând tensiunea arterială şi agravând astfel hemoragia. Deaceea, medicul care se află în faţa unui bolnav cu hemoragie internă va face tot posibilul pentru a-l transporta de extremă urgenţă într'un serviciu de chirurgie, unde acesta va putea fi operat cât mai repede, dar în acelaş timp îi va face o mică transfuzie de sânge de aproximativ 200 cc, pentru a reda bolnavului măcar puţin din sângele pierdut şi pentrucă dozele mici de sânge au uneori o acţiune hemostatică.

3. In fine, când diagnosticul de perforaţie a fost stabilit, tratamentul radical este tot de ordin chirurgical. Preoperator, este indicat însă tratamentul activ de deşocare şi tratamentul preventiv

Scanned with OKEN Scanner

Un singur semn care ne face să bănuim posibilitatea unei leziuni viscerale trebue să ne îndemne către o laparotomie de verificare

antiinfecțios. Astăzi stau la îndemâna medicilor substanțe bacteriostatice și bactericide de mare valoare. Se recomandă injecții de penicilină câte 3—400.000 u. pe zi, la care se asociază injecții cu ser antigangrenos, sulfamide și, la nevoie, streptomicină.

Ce nu trebue să facă medicul chemat de urgență?

1. *Să nu părăsească un traumatizat abdominal ore și chiar zile, până când diagnosticul nu a fost precizat și terapeutica curativă aplicată.*

2. Să nu se grăbească a face o injecție cu morfină, înainte de a se fi edificat asupra diagnosticului.

3. Să nu omită la examinarea complectă a rănitului examenul radiologic și examenul sângelui (numărătoarea eritrocitelor, măsurarea hematocritului, dozarea hemoglobinei, leucocitoza, etc.).

4. Să nu întrerupă examenul continuu și atent, schimbându-se cu un alt medic.

5. Să nu întârzie niciun moment trimiterea la operație a accidentatului, când diagnosticul de hemoragie sau perforație a fost fixat.

Ce nu trebue să facă un medic chemat la un traumatizat abdominal

6. Să facă toate probele și să nu omită niciun simptom pentru a nu confunda hemoragia cu șocul, căci șocul beneficiază de un tratament medical aplicat pe îndelete, în vreme ce hemoragia cere o intervenție chirurgicală urgentă.

7. Este preferabil ca ori de câte ori diagnosticul prezintă greutăți să se transporte accidentatul într'un mediu spitalicesc, de îndată ce au fost realizate condiții optime de transport, greșit fiind a se aștepta apariția unor simptome de certitudine, a unei hemoragii sau infecții peritoneale.

PLĂGILE ABDOMENULUI

Clasificarea plăgilor abdominale

In cadrul studiului plăgilor abdominale intră în acest capitol numai plăgile care interesează peritoneul sau unul din viscerele abdominale, cele nepenetrante studiindu-se la capitolul plăgilor în genere. Ele sunt produse prin arme albe, în timp de pace sau în timp de război, prin arme de foc și prin diverși agenți contondenți. In timp de război ele reprezintă cam 5% din totalul rănirilor. Din punct de vedere anatomopatologic, plăgile abdomenului sunt de mai multe grade: 1) plăgi nepenetrante simple; 2) plăgi nepenetrante cu leziuni viscerale; 3) plăgi penetrante simple și 4) plăgi penetrante viscerale.

1. *Plăgile nepenetrante* (parietale) simple le studiem în cadrul plăgilor în general.

2. *Plăgile nepenetrante cu leziuni viscerale.* Peritoneul este intact; parte din viscerele abdominale sunt lezate. Este vorba de viscerele situate în spațiul extraperitoneal. Astfel, pot fi lezate în spațiul retroperitoneal: rinichiul, ureterele, glanda suprarenală, duodenul, pancreasul, fața posterioară a colonului ascendent și descendent; în spațiul pelvi-subperitoneal: vezica urinară și rectul; în spațiul Bogros — canalul deferent. In aceste spații, în afară de țesut celulo-grăsos și viscere se găsesc vase mari: aorta, cava infe-

Gravitatea acestor plăgi o constitue hemoragia și infecția

Scanned with OKEN Scanner

rioară, arterele și venele iliace. Gravitatea plăgilor din acest spațiu o constitue hemoragia și infecția.

3. *Plăgile penetrante simple* variază dela cele mai simple la cele mai complicate: o plagă înțepată cu un stilet lasă în peritoneu o urmă aproape de nerecunoscut. Deasemenea, o perforație produsă de un glonț de armă. Există și plăgi enorme, anfractuoase, prin care herniază în afară organele cele mai mobile ale cavității abdominale: epiploonul mare și intestinul subțire. Toate plăgile penetrante sunt inițial contaminate.

Toate plăgile penetrante sunt inițial contaminate

4. *Plăgile penetrante cu leziuni viscerale.* Peritoneul este deschis, viscerele sunt lezate. Ca și în contuzii, plăgile pot interesa toate organele, leziunile fiind de diferite gravități, în raport cu agentul vulnerant și cu mecanismul de producere. Nu mai repetăm aici toate posibilitățile de rănire și toate rănirile în sine. Dau de gândit în special plăgile cu orificii în suprafață, punctiforme, cum sunt plăgile oarbe prin sfărâmături de grenade în timp de război sau prin sfărâmături de piese în timpul unui accident. Un interogator precis, când e posibil, poate procura oarecare date pentru o bănuială de leziune în ceeace privește traiectul străbătut și adâncimea de pătrundere. Rănitul sosit la primul post de ajutor va fi supus unui interogator amănunțit, dacă este posibil, sau ajutat de însoțitorul său.

In fața unei plăgi abdominale ne interesează: ora rănirii, natura agentului vulnerant, poziția victimei în timpul rănirii, dacă este o plagă uni-sau bipolară, dacă a avut sughiț, grețuri sau vărsături, dacă a avut scaun și aspectul acestuia, dacă a urinat și aspectul urinii, faciesul, starea de șoc, tensiunea arterială și pulsul

Ora când s'a produs accidentul are un prețios rol pentru prognostic. Agentul vulnerant explică în mare parte întinderea și natura leziunilor. Un glonț de revolver va da o anumită distrugere de țesuturi; un fragment dintr'un obuz explodat în apropiere va da cu totul alte leziuni. Gloanțele armelor de foc trase din apropiere, pe lângă distrugeri de țesuturi date de-a-lungul traiectului, produc leziuni cu caracter comoțional sau exploziv de vecinătate. Poziția victimei în timpul accidentului indică deseori traiectul plăgii și viscerele care au fost lezate în acea poziție.

Este important de știut deasemenea dacă plaga este uni-sau bipolară. In acest din urmă caz, posibilitatea rănirii viscerelor este aproape sigură. Se va insista dacă rănitul a avut grețuri, vărsături, sughiț; dacă a avut scaun, dacă a emis gaze, cum a fost scaunul, cu sau fără sânge, dacă a urinat limpede sau cu sânge.

Simptome. Examenul obiectiv va înregistra două grupe de simptome: cu caracter general, aceleași ca și la un contuzionat, și simptome locale. Examenul plăgii va căuta să determine dacă plaga abdominală este nepenetrantă, cu leziuni de viscere extraperitoneale, sau dacă este abdominală penetrantă, cu sau fără leziuni de viscere.

In fața unei plăgi abdominale se va stabili, pe cât posibil, dacă plaga este penetrantă sau nu. In caz de îndoială, laparotomia este indicată

Examenul plăgii — inspecția. Sunt plăgi care afirmă penetrația în peritoneu la o simplă privire. O plagă contuză din care se scurge sânge amestecat cu gaze sau fecale, cu bilă sau urină, nu mai are nevoie să fie cercetată în detaliu. Deasemenea, o plagă în care herniază ciucuri din marele epiploon sau anse intestinale sau, în fine, o plagă mediană bipolară își fixează ea singură diagnosticul de plagă penetrantă. Va rămânea o problemă și va da de lucru medicului o plagă mică, unipolară (oarbă) lăsată de un stilet sau de un alt corp tăios, tras în afară după ce a lezat abdomenul sau

Constitue o problemă doar plăgile mici, unipolare, produse de un stilet sau alt corp tăios

Scanned with OKEN Scanner

provocată de fragmentul unui corp străin (sticlă, piatră, metal) rămas înfipt undeva în abdomen. Inspecția va căuta să rezolve și situația orificiilor plăgilor mici, ca și determinarea traiectului ca direcție și adâncime. Este permisă explorarea acestor traiecte cu un stilet absolut steril, mânuit extrem de delicat. In privința naturii plăgilor, după natura topografică, Abadie dă câteva indicații:

1. plăgile din regiunea ombilicală sunt de obicei penetrante și se însoțesc foarte frecvent de leziuni ale intestinului subțire;

2. plăgile colonului ascendent și descendent sunt deseori extraperitoneale;

3. plăgile antero-posterioare sunt, în majoritate, viscerale;

4. ordinea gravității leziunilor după regiunile atinse este următoarea: *a)* regiunea ombilicală; *b)* regiunea hipogastrică; *c)* fosa iliacă stângă; *d)* fosa iliacă dreaptă; *e)* hipocondrul stâng; *f)* flancurile; *g)* epigastrul; *h)* hipocondrul drept.

Gravitatea plăgilor după regiunea topografică

Toate aceste considerații sunt relative, ele dirijând numai într'o anumită măsură examenul clinic și indicațiile operatorii.

Percuția ne pune în evidență două semne precoce și de mare valoare. Ele sunt tranzitorii și inconstante și trebue urmărite cu atenție. Aceste semne sunt: dispariția matității hepatice și matitatea în zonele declive ale abdomenului. Sonoritatea prehepatică arată o perforație a tubului digestiv, matitatea în fose și flancuri arată o acumulare de lichide în peritoneu: sânge, bilă, transudat, urină, etc.

Contractura peretelui abdominal este semnul cel mai constant și mai sigur

Palparea ne arată o contractură a peretelui abdominal care este limitată sau generalizată și care constitue semnul cel mai constant și cel mai sigur. Respirația este scurtă, mișcările de expirație și inspirație sunt superficiale. La palpare se constată «perete de lemn», mai ales când este perforat stomacul. Nu rare sunt însă cazurile când, în plăgile penetrante, contractura spontană sau chiar cea provocată este absentă, mai ales în primele minute dela accident.

Cateterismul vezicii urinare este obligatoriu

Examene complementare. Cateterismul vezicii urinare este obligatoriu. Dacă urinile sunt amestecate cu sânge, investigațiile se vor îndrepta spre aparatul urinar. Tușeul rectal va arăta două semne prezente sau nu: sensibilitatea fundului de sac peritoneal sau sânge în ampula rectală.

Examenul toracic. Se practică sistematic, mai ales în plăgile etajului superior. Radioscopia și radiografia aduc servicii importante. Ele descoperă o parte din corpii străini, fracturile concomitente, prezența sau absența gazelor revărsate în peritoneu, deplasarea organelor. Asociate cu injectarea traiectului plăgii cu substanțe de contrast, dau indicații precise de traiect și adâncime.

Are o mare importanță pentru diagnosticarea hemoragiei sau a infecției

Examenul sângelui. Numărătoarea eritrocitelor, măsurătoarea hematocritului, dozarea hemoglobinei, formula leucocitară și altele sunt examene extrem de prețioase care ne pun pe calea diagnosticului de hemoragie persistentă sau de infecție în desvoltare.

Evoluția plăgilor abdominale penetrante. Vindecarea spontană este o excepție. Evoluția normală este exitusul. In literatură sunt statistici date de abstenționiști în timpul războiului care arată

vindecarea fără intervenţie, vindecarea spontană. In aceste statistici există enorme erori de diagnostic şi observaţii medicale incomplecte, aşa că ele nu pot fi luate în consideraţie. Moartea este regulă în caz de abţinere şi ea survine:

a) imediat, în câteva minute, prin hemoragii fulgerătoare;
b) în primele 48 de ore, prin şoc sau hemoragii lente;
c) în primele patru zile, prin peritonită generalizată;
d) supravieţuesc peste acest termen răniţii cu plăgi incomplecte viscerale, care până la urmă fac infecţii secundare sau hemoragii secundare, în a şaptea sau a opta zi.

Vindecarea spontană este o excepţie; a urmări aceasta este o mare greşală chirurgicală

Ce fel de rezultate înscriu intervenţiile chirurgicale precoce? Statisticile vechi dau 40—50% vindecări după operaţie. Pe organe ar fi următoarele cifre: intestinul subţire 50% vindecări; intestinul gros 75% vindecări; ficatul 83% vindecări; plăgile univiscerale 60% şi plăgile pluriviscerale 30% vindecări.

Operaţia precoce e singura care poate îmbunătăţi prognosticul plăgilor abdominale

Diagnostic. *Toată problema se rezumă în faptul dacă plaga este sau nu penetrantă.* Cu elementele expuse mai sus, medicul primului post de ajutor rămâne să facă o sinteză. El se va găsi în faţa a trei categorii de cazuri:

1. Plaga este evident penetrantă. Pentru aceasta are elemente suficiente: evisceraţie, gaze, materii fecale, hematemeze, melene, hematurii.

2. Plaga este evident nepenetrantă şi interesează numai ţesuturile peretelui abdominal. Mijloacele cunoscute de explorare a unei plăgi din ţesuturi moi îl conduc uşor la diagnostic. Este indicată uneori chiar o mică debridare a plăgii, pentru ca, urmărind restul, să se poată stabili diagnosticul precis.

Toată problema se rezumă în faptul dacă plaga este sau nu penetrantă

3. Cazuri neevidente care sunt destul de frecvente. In teorie s'a văzut mai sus că nu există, în afară de cazurile amintite, un semn absolut constant de penetraţie sau de nepenetraţie. In aceste împrejurări se pune adevărata problemă. Pentru a o rezolva, se va elimina, în primul rând, diagnosticul de şoc. Unii chirurgi adoptă expectativa armată.

In caz de îndoială, nu faceţi morfină, ci chemaţi în consult un chirurg

Quénu socoteşte, şi pe drept cuvânt, această formulă ca lipsită de sens în momentul de faţă. Responsabilitatea medicului îl sileşte să ia o atitudine. Dacă el nu are un semn cert că plaga nu este nepenetrantă, el va adopta formula că plaga ar putea fi penetrantă şi va indica numaidecât o laparotomie.

Ce acţiume terapeutică poate întreprinde medicul de prim ajutor?

Indicaţii pentru a avea o conduită justă în faţa unei plăgi abdominale

1. Aplicarea tratamentului de urgenţă al plăgilor. Antisepsia locală: cu toate mijloacele pe care le are la îndemână (substanţe bactericide, substanţe bacteriostatice); el va pansa rănitul.

2. Va reduce şocul şi va lua măsurile de a transporta rănitul în mod cât mai puţin traumatizant într'un serviciu de chirurgie.

3. Concomitent va face injecţii cu ser antitetanic, antigangrenos, dacă este cazul şi mai ales o doză de 40.000 u. de penicilină, repetată din 4 în 4 ore, asociată cu sulfamide (6 g în 24 de ore).

4. Va întocmi o foaie de observaţie medicală în care va înscrie toate observaţiile făcute, terapeutica aplicată, diagnosticul mai mult sau mai puţin precis.

Scanned with OKEN Scanner

HEMATEMEZA

Hematemeza este un sindrom caracterizat prin vărsarea de sânge acumulat în stomac.

Acest sânge poate să fie datorit unei hemoragii gastrice sau să provină din regiunile vecine care sângerează (esofag, duoden), deci hematemeza și gastroragia nu sunt sinonime, ci pot exista independent una de alta.

Debutul hematemezei este variabil. Uneori apare brusc, fără manifestări premonitorii. Alteori, însă, este precedată de o serie de simptome, ca anorexie, greață, ori jenă epigastrică.

Când hematemeza este abundentă, bolnavul varsă imediat sângele odată acumulat în stomac, acesta având caracterele lui obișnuite, adică este de culoare roșie-aprins, cu sau fără chiaguri neaerat.

In hematemeza moderată, sângele stagnând în stomac este digerat, astfel că la expulzare prezintă aspect negricios - castaniu, ca drojdia de cafea, fiind amestecat cu mucus sau resturi alimentare.

Sângele care provine din stomac are caractere diferite după gradul hemoragiei și după durata cât a stat în stomac

Deci, culoarea unei hematemeze variază cu durata stagnării sângelui în stomac; în hematemeza abundentă sângele este de culoare roșie, rutilant, iar în cea moderată are aspectul drojdiei de cafea.

Fiind vorba de o hemoragie, hematemeza se însoțește, mai ales când este abundentă, de semne caracteristice anemiei acute: paloarea feței și a mucoaselor, hipotensiune arterială, tahicardie, sete, lipotimie, etc.

In zilele care urmează hemoragiei, sângele rezidual este eliminat prin scaune, care capătă din această cauză o culoare negricioasă (melenă).

Adesea găsim după accident ureea bolnavului crescută, datorită resorbției sângelui din tractusul digestiv.

In prezența unei hematemeze se pune problema cauzei care a determinat hemoragia. Aceste cauze sunt multiple și diverse, unele de natură gastrică, iar altele de origină extragastrică.

Cauzele hematemezei sunt gastrice și extragastrice

Dintre toate afecțiunile gastrice, *ulcerul* reprezintă principala cauză a hematemezei. Acesta determină hematemeze de abundență variabilă, unice ori repetate, care uneori reprezintă semnul revelator al bolii. Mecanismul de producere a hematemezei ulceroase variază: uneori este în cauză o ruptură vasculară, cum se întâmplă în ulcerul calos, mai rar în ulcerul recent sau în exulcerația simplă; alteori este vorba de o hemoragie de stază la care se adaugă infecția și starea consecutivă de inflamație congestivă și sângerândă a mucoasei gastrice.

Ulcerul gastric este o cauză frecventă: 40% din totalul hematemezelor

Cancerul stomacului poate da, deasemenea, hematemeze de aspectul drojdiei de cafea și care în general sunt moderate și pot să recidiveze.

Cancerul produce hematemeze mici

Gastrita simplă și *hemoragică* determină hematemeze prin sângerarea în massă a capilarelor.

Traumatismele epigastrice (contuzii, plăgi penetrante ale stomacului) pot cauza hematemeze prin rupturi gastrice vasculare, care uneori apar tardiv, în momentul în care cade escara mucoasei

Scanned with OKEN Scanner

stomacului. Din punct de vedere medico-legal, chestiunea se pune în aceste cazuri dacă traumatismul n'a determinat doar sângerarea unui ulcer gastric în evoluție, deja existent.

Ingerarea unor substanțe corozive ori înghițirea unor corpuri tăioase sau ascuțite poate deasemenea determina hematemeze mai mult sau mai puțin importante.

Cauzele extragastrice ale hematemezelor sunt multiple

Sângerarea stomacului și duodenului este provocată însă în mai mult de jumătate din cazuri de o cauză extragastrică. Diverse afecțiuni (hepatice, splenice, sanguine, vasculare, diatezice, infecțioase, toxice, nervoase, peritoneale, apendiculare, etc.) pot determina extravazarea sângelui prin mucoasa gastrică, prin mecanisme variabile, ca: stază venoasă, hipertensiune arterială, vasodilatație reflexă, fragilitate capilară, defect în coagularea sângelui, gastrită toxică, etc.

Ciroza hepatică ocupă un loc important între cauzele extragastrice

Cirozele hepatice (cea alcoolică, mai ales) pot determina hematemeze grave, mortale, care uneori constitue primul semn revelator al bolii. Se poate spune că, după ulcer, ciroza hepatică reprezintă cauza principală a hematemezei. Deaceea, în prezența unei gastroragii de cauză în aparență nedeterminată, înainte de a trage concluzia că este vorba de un ulcer latent și de a decide intervenția chirurgicală justificată de abundența și gravitatea pierderii sanguine, trebue să ne gândim la posibilitatea unei ciroze hepatice și să ne informăm asupra antecedentelor etilice ale bolnavului, să căutăm epistaxisurile anterioare, să palpăm cu atenție regiunea splenohepatică și să explorăm funcțiile ficatului.

Hematemezele cirotice și splenice au mecanisme foarte complexe

Mecanismul hematemezei cirotice este complex, deoarece intervin o serie de factori: hipertensiunea portală și varicele esofagiene, hipocoagulabilitatea sanguină și fragilitatea capilară prin insuficiență hepatică sau leziune splenică, nevii arteriolari ai esofagului, tromboza venelor splenice și circulația de supleanță a vaselor scurte ale stomacului, etc.

Afecțiunile splenice (splenomegaliile infecțioase sau toxice din cauze diverse, boala lui Banti, splenotromboza, etc.) pot determina hematemeze printr'un mecanism deasemenea complex. Aici intervin, pe lângă alteraţia coagulării sanguine, fragilitatea capilară, tromboflebita splenică și congestia mucoasei gastrice realizată prin staza circulației arteriale care, fiind jenată în direcția splenică, dă o hipertensiune retrogradă în vasele scurte ale epiploonului gastrosplenic.

Afecțiunile cardiace (mai ales decompensate), arterioscleroza gastrică, hipertensiunea arterială, anevrismul aortic sau al trunchiului celiac deschis în stomac sau esofag determină hematemeze de cauză circulatorie.

Hematemeze cardiace, în hemopatii și stări alergice

Hematemeza se mai poate vedea în *hemopatii* (leucemie, sindrome hemoragipare, etc.), în cursul infecțiilor generale (septicemii, febră tifoidă, variolă, apendicită acută) sau în intoxicațiile exogene (fosfor) ori endogene (uremie, arsuri, etc.).

Deasemenea, ea se poate vedea în stările alergice sau anafilactice (gastrita alergică) unde hematemeza este simptomatică pentru o intoleranță alimentară sau de altă natură și este datorită unei fluxiuni congestive a mucoasei gastrice echivalentă urticariei.

Scanned with OKEN Scanner

Hematemeze de alte cauze

Perivisceritele și peritonitele plastice pot determina uneori hematemeze prin congestia episodică a zonelor de aderențe.

Această patogenie ar putea explica și hemoragiile gastrice, destul de rare, din apendicita cronică și din anumite colecistite litiazice ori nelitiazice.

Hematemezele *de cauză nervoasă,* înglobate altădată în manifestările pitiatice, se văd la tabetici în acmeea crizelor gastrice și sunt constituite din mici hemoragii, în general de culoare negricioasă, fiind datorite eforturilor de vărsături sau unui mecanism vasomotor ori chiar unui ulcer gastric latent.

In fața unui caz de hematemeză de cauză necunoscută să ne gândim la o origină splenică

Adesea întâlnim hematemeze izolate sau recidivante, minime sau fulgerătoare, cărora examenul clinic, radiologic și de laborator nu poate să le descopere o cauză evidentă. In aceste cazuri ne vom gândi la posibilitatea unui ulcer gastric latent sau, mai curând, la o origină splenică a hematemezei. Etiologia splenică poate fi invocată în aceste cazuri chiar dacă dimensiunile splinei sunt normale, deoarece splenomegalia poate să apară mult mai târziu, chiar la câțiva ani după prima hemoragie. Se mai poate ca splina, deși mărită, să nu fie perceptibilă, deoarece se golește de sânge în timpul hemoragiei sau este fixată posterior în loja ei. Chiar lipsa semnelor de discrazie sanguină nu exclude în aceste cazuri etiologia splenică a hematemezei.

Prognosticul imediat depinde de abundența și frecvența hematemezei

Prognosticul imediat al hematemezei va depinde deci de abundența și frecvența ei, iar cel de viitor de cauza care a determinat-o. In ceeace privește aprecierea abundenței hematemezei, se va ține seama de faptul că anturajul bolnavului uneori exagerează, că starea de șoc mărește paloarea, tahicardia și hipotensiunea. Se poate ca sângele să nu fi fost expulzat în cantitate mare, ci să stagneze în vastele lacuri capilare și venoase, a căror paralizie de apărare împiedică circulația de întoarcere, și la o hematemeză mică poate să corespundă o hemoragie internă, continuă și gravă.

Pentru a preciza diagnosticul etiologic al unei hematemeze se va ține seama de antecedentele patologice ale bolnavului, de evoluția fenomenelor și de semnele clinice asociate.

Diagnosticul diferențial al hematemezei

Diagnosticul diferențial al hematemezei se va face în primul rând cu hemoptizia. In hemoptizie găsim, însă, antecedente sau semne asociate respiratorii; sângele expulzat prin tuse este roșu, are aspect spumos, aerat; în plus, în zilele următoare expectorația devine din ce în ce mai vâscoasă și mai negricioasă, bolnavul nu prezintă melenă. Nu trebue pierdut din vedere că și hematemeza poate provoca tuse, iar hemoptizia vărsături, prin excitarea reflexă a laringelui și faringelui de către sângele expulzat.

Deosebirea dintre hematemeză și un epistaxis ori hemoragie buco-faringeană, în care sângele a fost înghițit și apoi vărsat, se face în general ușor, prin examenul local. Nu trebue confundată hematemeza cu vărsăturile bilioase, alimentare ori medicamentoase (ingestie de tanin și săruri de fier, etc.).

In cazuri de îndoială se recurge la ajutorul laboratorului

Când este îndoială se va recurge la ajutorul laboratorului. Cercetarea eritrocitelor la microscop nu dă rezultate probante, deoarece globulele roșii pot fi disolvate ori diformate de sucul

Scanned with OKEN Scanner

gastric, mai ales dacă bolnavul are hiperclorhidrie. Putem găsi, însă, cristale de clorhidrat de hemină. Precizarea ne-o dau reacțiile chimice. Se determină prezența hemoglobinei într'un extract acetic al conținutului stomacal vomitat, prin diferite reacții: Weber, cu tinctură de gaiac și apă oxigenată (colorație albastră-violetă), reacția Mayer cu fenolftaleină redusă cu zinc (colorație roșie-vișinie), reacția Adler, cu benzidină (colorație albastră) sau reacția Boland cu piramidon (colorație violet).

Se mai poate identifica hemoglobina și spectroscopic.

In fața unei hematemeze la un nou născut trebue verificat dacă aceasta nu e datorită sugerii sângelui dela doică atinsă de fisuri ale sânului, iar la copil vom suspecta un epistaxis înghițit.

Se cunosc și cazuri de hematemeze simulate prin provocare de vărsături după ingerare de sânge animal sau chiar uman, cu scopul de a obține o reformă, o pensie sau o despăgubire de invaliditate.

Tratamêntul hematemezei trebue să vizeze oprirea hemoragiei și împiedicarea recidivei. Bolnavul va fi pus de îndată la repaus absolut la pat, în decubit dorsal și în mod obligatoriu i se va pune o pungă cu ghiață pe regiunea epigastrică.

Tratamentul urmărește oprirea hemoragiei și prevenirea recidivei

In primele 48 de ore dela declanșarea hematemezei se impune o dietă absolută. Ulterior se permit lichide foarte reci, frapate chiar, luate cu lingura la intervale de 2—3 ore. Pentru a împiedica deshidratarea bolnavului, i se va administra o soluție izotonică de clorură de sodiu subcutanat, în cantitate de 1—3000 g în 24 de ore, în raport cu intensitatea hematemezei. De asemenea se va administra intravenos o soluție izotonică sau ușor hipertonică de glucoză în cantitate de 60—100 cc odată sau de două ori pe zi. Dacă condițiile nu ne permit administrarea soluției glucozate pe cale intravenoasă, se va recurge la calea intrarectală cu o soluție de glucoză 47‰ picătură cu picătură, de două ori pe zi, câte 500 g.

Combaterea deshidratării

In timpul acestui tratament de rehidratare trebue ținut seama dacă hemoragia continuă sau nu, căci, dacă hemostaza nu s'a făcut, rehidratarea trebue condusă cu multă băgare de seamă, pentru a nu ridica prea mult și brusc tensiunea arterială, pentru a nu favoriza intensificarea sau reluarea hemoragiei.

In acelaș timp cu rehidratarea, acționăm și cu medicația hemostatică, care va consta în injecții de hemosistan Cif, 2—4 fiole în 24 de ore, manetol, vitamina C, vitamina K (dacă hemoragia este de origină hepatică), calciu gluconic, etc. La toată această medicație se pot asocia, cu un foarte bun efect hemostatic, mici transfuzii repetate de sânge, fiecare transfuzie constând în injectarea intravenoasă a unei cantități de 100—200 cc sânge proaspăt sau conservat.

Medicație hemostatică

In hemoragiile mai mari se va interveni cu aceeași medicație; în aceste cazuri, însă, cantitatea de sânge transfuzat va fi mai mare. După recomandările Ministerului Sănătății, cantitatea de sânge transfuzat în aceste cazuri poate merge până la mai bine de jumătate din cantitatea de sânge pe care socotim că bolnavul a pierdut-o.

Se vor asocia în aceste cazuri, pentru reanimarea bolnavului, hidrolizatele de proteine, soluțiile cristaloide și transfuziile de plasmă.

Scanned with OKEN Scanner

Reluarea alimentației se va face cu multă prudență

Reluarea alimentației este totdeauna delicată. După câteva zile, se va prescrie cu prudență apă zaharată, apoi puțin lapte tăiat cu ceai —în cantități și concentrații din ce în ce mai mari (se va controla zilnic hemograma, pentru a ști dacă hemoragia s'a oprit).

Clisma evacuatoare este indicată după 2—3 zile; trebue să avem însă grijă ca bolnavul să fie cât mai puțin mobilizat.

In concluzie, dacă hematemezele mici și moderate nerecidivante se vindecă, în genere, prin repaus la pat, dietă și medicație hemostatică, în gastroragiile abundente și repetate va trebui să recurgem la transfuzie și uneori chiar la intervenția chirurgicală, alegând în acest caz metoda cea mai simplă, mai rapidă și mai puțin șocantă pentru oprirea hemoragiei.

COLICA HEPATICĂ

Colica hepatică este un sindrom paroxistic produs de contracția dureroasă a musculaturii colecistului sau a căilor biliare principale. Ea survine mai ales în timpul evoluției litiazei biliare, însoțită sau nu de inflamația acută, sau cronică a căilor biliare principale.

Durerea este simptomul principal

Colica hepatică poate fi anunțată de prodrome, cum sunt: dureri vagi epigastrice și în hipocondrul drept, sensibilitate la presiune în aceleași regiuni, anorexie, constipație, grețuri. De obicei ea se manifestă brusc, la 3—4 ore după masă și mai ales după masa de seară, ori în timpul nopții, când chimul trecut în duoden activează scurgerea bilei. Durerea este atroce, bolnavul se vaită zgomotos, este neliniștit și nu-și găsește locul în pat. Faciesul este palid, anxios, pielea acoperită de sudori reci. Durerea este continuă și are exacerbări paroxistice la presiune sau la mișcare. Relaxarea abdomenului o ușurează, din care cauză bolnavii iau diferite poziții antalgice. La început este difuză, apoi se localizează la zona cistică, la intersecția marginii drepte a dreptului cu a 10-a coastă. Iradiază în umărul drept, regiunea deltoidiană, interscapulară sau spre gât. In paroxismul ei bolnavii o aseamănă cu o senzație de sfâșiere, de arsură, ca o crampă profundă sau au senzația că regiunea hepatică vrea să plesnească. Vărsăturile sunt la început alimentare, apoi bilioase. Greața este atât de intensă și persistentă încât ingestia oricărui lichid, aliment sau medicament este imposibilă. Constipația este de regulă și nu rareori se întâlnesc crize de aerofagie și eructații zgomotoase. Adesea criza se însoțește de senzație de frig, urmată de mici ascensiuni termice. Mai rareori frison urmat de febră 38—39°.

Punctele dureroase în litiaza biliară

Modificarea stării generale

Starea generală este modificată. Pulsul este accelerat sau bradicardic, urinile sunt la început clare și chiar abundente (poliurie nervoasă), apoi se închid la culoare și conțin elemente biliare. Materiile fecale au la început aspectul normal, dar mai târziu, când apare icterul, ele se decolorează. Leucocitoza este normală sau puțin ridicată chiar în absența febrei.

Datele obținute prin examenul obiectiv

La examenul obiectiv, care se face greu în timpul accesului paroxistic, se observă uneori un abdomen balonat, mai ales în epi-

Scanned with OKEN Scanner

gastru, alteori retractat. După ce criza s'a atenuat şi ulterior, după încetarea ei, palparea pune în evidenţă o serie de puncte şi de zone dureroase specifice colicii hepatice: punctul epigastric, punctul cistic, punctul extremităţii coastei a XI-a, punctul frenic drept şi punctul pancreatico-coledocian. Posterior se găsesc punctul scapulo-apexian şi punctele apofizelor spinoase 8, 9, 10, 11 dorsal.

La percuţie, la unii bolnavi se poate delimita un ficat mai mărit de volum, mai ales dacă după criză apare icterul mecanic.

Colica hepatică prezintă în general perioade paroxistice dureroase alternând cu faze de acalmie. Durata accesului este de obicei de mai multe ore, după care durerile se atenuează încetul cu încetul sau dispar brusc. La sfârşitul crizei se produc deseori emisiuni abundente de urină şi un somn profund reparator. In cazurile obişnuite, după sfârşitul crizei, în următoarele 3—4 zile, bolnavul pare vindecat, deşi simte o oboseală pronunţată care ţine multe zile. Când accesul se prelungeşte se observă după 24—48 de ore un icter mai mult sau mai puţin intens, care are toate caracterele icterului mecanic, cu prezenţa tuturor elementelor biliare în urină şi cu decolorarea materiilor fecale.

In general este vorba de perioade paroxistice dureroase alternând cu faze de acalmie

Privitor la succesiunea crizelor, după un prim acces se poate spune că foarte rare sunt cazurile unde bolnavul să aibă în timpul vieţii numai o singură colică hepatică. De obicei accesele se repetă la intervale variabile, care se cifrează uneori la ani.

De obicei accesele se repetă la intervale variabile (uneori la câţiva ani)

In afară de această formă clinică tipică a colicii hepatice sunt şi altele cu caracter atipic. Astfel se deosebeşte o formă cu sediul atipic al durerii, cu iradieri spre stânga şi cu caracter anginos (falsa angină de piept), sau iradieri descendente şi mai ales lombare care simulează o colică nefretică. Apoi sunt forme deosebite după intensitatea durerii: uşoare, mijlocii şi intense; după evoluţie: scurte (abortive), prelungite, cu repetiţie; după vârstă; la bătrâni mai ales forme fruste, febrile sau de tip gastralgic.

Forme atipice ale colicii hepatice

In timpul evoluţiei colicii hepatice pot apărea diferite complicaţii care îngreunează diagnosticul. Astfel, din partea aparatului circulator se observă: crize de angor pectoris, palpitaţii, aritmii, insuficienţă acută a cordului drept, cu suflu de insuficienţă tricuspidiană, lipotimii, sincope şi chiar moarte subită. Aceste accidente au în general un substrat reflex vago-vagal. Din partea aparatului respirator se observă congestia bazei drepte, tuse uscată, chintoasă, obositoare (tuse hepatică). Din partea aparatului urinar: albuminurie şi glicozurie trecătoare. Din partea sistemului nervos, contracţii, convulsii, tetanii, paralizii diverse, afazie tranzitorie, delir, halucinaţii. La femei pot apărea metroragii sau amenoree.

Complicaţiile îngreunează diagnosticul

Complicaţii mecanice: oprirea calculului în canalul cistic şi coledoc, ruptura căilor biliare, ileus biliar, coleperitoneu.

Complicaţii infecţioase: angiocolită, colecistită, abces hepatic sau subhepatic, septico-pioemie.

Factorii predispozanţi şi determinanţi ai colicii hepatice sunt numeroşi. Ei pot fi de ordin fizic, psihic, fiziologic. Colica hepatică survine mai ales la vârsta adultă, între 20—40 de ani. Sexul feminin este mai ales atins. Constituţia neuro-artritică şi desechilibrul

Factorii predispozanţi şi determinanţi pot fi de ordin fizic, psihic şi fiziologic

Scanned with OKEN Scanner

neurovegetativ predominant vagotonic este favorabil producerii acestui sindrom. Unii bolnavi au un teren hipersensibilizat, din care cauză fac cu ușurință șocuri alergice, anafilactice (colinergice) sau coloidoclazice. Acțiunea frigului ca factor deslănțuitor de criză s'ar explica în felul acesta.

La femeie sarcinile repetate, nașterea și menstruația favorizează apariția colicii; multe femei fac colici mai ales în perioada menstruală, când tonusul neurovegetativ capătă o mai accentuată nuanță vagotonică.

Deasemenea eforturile fizice, oboselile mari, emoțiile violente, supărările sau alte evenimente psihice depresive, zguduirile corporale îndelungate, predispun la apariția colicii.

Indepărtările de regim alimentar, cu mese copioase în care se găsesc alimente cu acțiune colecistokinetică, alergizante sau anafilactizante cum sunt: ouăle, maionezele, cremele, brânzeturile grase și fermentate, ciocolata, etc., produc deseori criza.

Mai pot interveni turburările de statică abdominală (cure mari de slăbire)

Turburările de statică abdominală, cauzate de un desechilibru survenit brusc în situația organelor abdominale pot provoca colica la litiazicii latenți. Astfel de situații se petrec după curele mari de slăbire, când se pierd în scurt timp prea multe kilograme. Tot astfel se pot petrece lucrurile după ablația chirurgicală a marilor tumori sau chisturi genitale.

In fine, apele minerale sulfatate, clorurosodice sau bicarbonatate nu sunt străine deseori de apariția colicii la litiazicii cronici care iau aceste ape la domiciliu sau în stațiunile de cură în cantități prea mari și fără un control medical sever. Aceste ape au o energică acțiune coleretică, colagogă și mai ales colecistokinetică. Pentru acest motiv, ele sunt folosite în unele stațiuni hidrominerale pentru eliminarea calculilor biliari. De foarte multe ori, însă, acest fenomen se petrece numai cu prețul unor colici hepatice extrem de violente, care se pot complica și cu alte accidente grave. Toți acești factori au o mare importanță practică și medicul trebue să-i aibă în vedere pentru profilaxia colicii.

Mecanismul de producere a colicii hepatice

Colica hepatică obișnuită se datorește migrației și angajării unui calcul în căile biliare strâmte și apoi nevoii expulzării lui spre intestin.

Sunt însă colici hepatice care se produc numai printr'un proces de distonie neurovegetativă instalat pe căile biliare principale, distonie datorită unor cauze variabile: traumatisme, intoxicații, stări psihice sau deficiențe ale funcțiilor hormonale. Localizarea procesului distonic la nivelul căilor biliare principale este analog cu localizarea unui proces analog pe oricare din organele economiei, și se face probabil prin existența unei spine iritative sau a unui loc de minoră rezistență.

Colici prin proces de distonie neurovegetativă (după colecistectomie)

O colică care se produce neîndoios prin acest mecanism este aceea care ia naștere după colecistectomie, unde de multe ori sfincterul Oddi rămâne închis multă vreme după operație, printr'un spasm prelungit. Eforturile pe care le fac căile biliare principale pentru a învinge obstacolul provoacă în cele din urmă colica. Inregistrările făcute manometric în astfel de cazuri, cu ocazia unor

Scanned with OKEN Scanner

explorări operatorii, au dovedit că în lumenul acestor canale se produc ridicări ale presiunii biliare, adesea impresionante.

Colica veziculară este provocată cel mai des de efortul musculaturii peretelui vezical făcut cu scopul de a evacua un calcul care s'a angajat și a rămas înțepenit în canalul cistic. La locul obstacolului se produce însă și un fenomen spastic de mare intensitate, localizat pe peretele canalului obturat. In felul acesta, durerea atinge maximum de intensitate.

Sunt însă colici veziculare care se declanșează și în afară de angajarea de calculi, numai prin contracturi spastice ale peretelui vezicular incitate de un proces inflamator, așa cum se petrec lucrurile în colecistitele infectate necalculoase.

Colici veziculare fără angajarea de calculi, prin contracturi spastice ale peretelui vezicular

Colica veziculară, în afară de cauza litiazică, recunoaște și ea o cauză distonică, întrucât s'a dovedit că ceeace este valabil pentru sfincterul Oddi al coledocului este valabil și pentru sfincterul Lutkens al canalului cistic. Acelaș proces distonic se poate localiza la nivelul cisticului.

Ceeace deosebește colica veziculară litiazică de forma precedentă litiazică este faptul că durerea se însoțește de tumefacția colecistului și lipsește icterul.

In afară de cauza cea mai frecventă — litiazică — și de colicile distonice, sindromul mai poate fi produs de angajarea unor chiaguri de sânge, dopuri de mucus, paraziți sau vezicule hidatice. Deasemenea, o peritonită subhepatică, ficatul mobil, hepatoptoza sau o intensă congestie hepatică pot produce dureri asemănătoare colicii hepatice.

Mai poate fi vorba de angajarea unor chiaguri de sânge, mucus, paraziți

Diagnosticul pozitiv se bazează pe sediul, caracterul și iradiațiile durerii, pe constatarea punctelor dureroase caracteristice colicii hepatice și pe icterul care apare uneori după acces.

In ce privește diagnosticul etiologic, ne vom gândi în primul rând la litiaza biliară pentru care pledează antecedentele eredocolaterale ale bolnavului, accesele repetate din trecut, sexul feminin și descoperirea calculului în scaune, după criză. Ulterior, colecistografia, modificările indirecte ale duodenului la ecran și tubajul duodenal vor aduce elemente complementare în sprijinul etiologiei litiazice.

Cauza cea mai frecventă este litiaza

In afară de litiaza biliară, colica hepatică poate fi datorită migrației în căile biliare a veziculelor hidatice (ruptură de chist hidatic hepatic) sau ascarizilor.

In icterul hemolitic congenital, colica hepatică este cauzată de deplasarea calculilor bilirubinici.

In acest caz, găsim celelalte semne ale sindromului hemolitic (splenomegalie, rezistență globulară diminuată, etc.).

Ficatul mobil și hepatoptoza pot provoca rar o colică hepatică.

Diagnosticul diferențial se face cu toate colicile abdominale.

Diagnosticul se va face cu toate colicile abdominale și renale

Colica nefretică dreaptă are localizare lombară, iradiază spre organele genitale și se însoțește de fenomene urinare (polakiurie, hematurie).

Colicile intestinale sunt direct transversale (în bară) și se însoțesc de manifestări diareice.

Colica saturnină este difuză, se atenuează prin presiune și se însoțește de constipație rebelă, iar abdomenul este retractat. In plus, lizereul gingival și profesia bolnavului (tipograf, etc.) ne orientează spre intoxicația cu plumb.

Criza gastrică tabetică apare și dispare brusc și se însoțește de vărsături abundente. Bolnavul prezintă în plus semnele neurologice caracteristice tabesului (anisocorie, semnul lui Argyll-Robertson, Romberg, etc.).

Diagnosticul diferențial al colicii hepatice trebue făcut în special cu sindromele acute abdominale care necesită intervenția chirurgului.

Diagnosticul cu afecțiunile chirurgicale este deosebit de important. Tratamentul este cu totul diferit

Ulcerul gastric sau duodenal perforat dă dureri atroce la epigastru, fenomene peritoneale (contractura peretelui abdominal, apărare musculară) și dispariția matității hepatice; la percuția abdomenului găsim matitate deplasabilă în flancuri. In plus, bolnavul prezintă antecedente digestive, cu evoluție periodică și uneori melene sau hematemeze.

Apendicita

Apendicita acută și perforația apendiculară se caracterizează în general, prin sediul durerii și reacția peritoneală care o însoțește.

Ileusul

Strangularea internă determină oprirea materiilor și gazelor, peristaltism și balonare abdominală.

Pancreatita acută și tromboza mezenterică

Pancreatita acută hemoragică dă dureri intolerabile, transversale, cu sediul la nivelul ombilicului, balonare, vărsături și stare intensă de șoc.

Tromboza mezenterică se însoțește de enteroragie și fenomene ocluzive.

Sarcina extrauterină

Ruptura de sarcină extrauterină se caracterizează printr'o durere brutală, situată în etajul inferior abdominal, și stare de șoc. Bolnava prezintă semne de hemoragie internă și de sarcină.

Chistul de ovar torsionat

Chistul de ovar torsionat poate fi deosebit relativ ușor prin semnele peritoneale și ginecologice pe care le prezintă bolnava (se va face tușeul vaginal).

La fel piosalpinxul rupt în cavitatea peritoneală.

Adesea colica hepatică este confundată cu unele afecțiuni toracice, cum ar fi angina de piept (trinitrina nu are însă efect în colica hepatică), nevralgia intercostală (aici punctele dureroase au altă topografie) și pleurezia diafragmatică dreaptă (prezintă simptome auscultatorii, asociate sindromului frenic, iar examenul radiologic al plămânului este concludent).

Tratament. In regulă generală, indicația majoră care se pune medicului în timpul crizei de colică hepatică este de a suprima durerea și spasmul căilor biliare. Mijloacele pe care le are la îndemână în acest scop sunt următoarele:

Tratamentul: repaus la pat, căldură locală, clisme sedative

Se va recomanda repausul la pat atât timp cât durează criza și câteva zile după cedarea ei. Se va aplica pe regiunea hipocondrului drept o compresă groasă muiată în apă cât mai caldă, stropită sau nu cu alcool, și care va fi reînnoită des, imediat după răcirea apei. Foarte bune rezultate dau și cataplasmele fierbinți cu făină de in, porumb sau cartofi. Căldura umedă este mai eficace decât cea

uscată şi ea contribue mult la relaxarea spasmului muscular. Dacă starea bolnavului permite, se poate face şi o baie caldă prelungită. Dacă criza este febrilă şi se constată o reacţie inflamatorie locală se va îndepărta căldura şi se va recurge la aplicarea pungii de ghiaţă pe regiunea bolnavă. Refrigeraţia regiunii va fi menţinută mai multe zile, până la căderea febrei şi până ce leucocitoza — eventual crescută — va deveni normală. Este recomandat ca la diferite intervale punga să fie ridicată pentru a împiedica iritaţia tegumentului. Concomitent se va calma durerea şi prin administrarea diferitelor medicamente pe cale peroralâ, rectală, subcutanată sau venoasă. Cum în primele zile ale crizei intoleranţa gastrică este de regulă, se va evita pe cât posibil administrarea medicamentelor pe cale bucală. Se va recurge la această cale numai după ce vărsăturile vor dispărea. In crizele mici sau mijlocii se va recurge la clisme sedative de antipirină sau laudanum după formula următoare:

Refrigeraţia locală când criza este febrilă

Se evită administrarea medicamentelor pe cale bucală

Rp. Antipirină 2 g
Laudanum XX - XXX picături
Apă distilată 50 g
D. S. Extern

Un procedeu practic este şi acela de a prescrie antipirină în doze de 1—2 g în pacheţele pe care bolnavul le va disolva la nevoie pe fiecare în 50 g apă călduţă, adăugând în ea şi 20 picături de laudanum. Apoi soluţia va fi introdusă în rect cu o mică pară de cauciuc. In felul acesta el va avea la îndemână un bun calmant la orice oră din zi şi din noapte. Bune rezultate dau şi supozitoarele calmante de spasmoverin, după cum şi cele în compoziţia cărora intră extr. thebaic, belladonă şi un barbituric oarecare. O formulă bună este următoarea:

Rp. Extr. thebaic 0,03 g
Extr. belladonă 0,02 g
Luminal 0,10 g
sau
Veronal 0,50 g

Excipient q. s. pt. un supozitor. ass. nr. VI. 2—3 în 24 de ore.

Concomitent cu aceste medicamente administrate rectal se va face bolnavului de două ori pe zi câteva zile în şir câte o injecţie intravenoasă cu 0,04 clorhidrat de papaverină, substanţă cu acţiune spasmolitică excelentă asupra musculaturii netede. Papaverina nu dă accidente şi se poate administra până la doza de 0,20 g în 24 de ore.

Clorhidrat de papaverină intravenos

Dacă bolnavul are insomnii chinuitoare i se va face seara la culcare o clismă cu cloral şi bromură după formula de mai jos:

Rp. Cloral hidrat 1,50 g
Bromură de potasiu 1 g
Apă distilată 50 g

Cum cloralul este iritant pentru mucoasa rectală, este bine să se amestece clisma cu o cantitate egală de lapte.

Scanned with OKEN Scanner

După ce intoleranța gastrică se va potoli se vor putea administra și medicamente pe cale bucală, spre exemplu, spasmoverin sau belafit în soluție câte XX—XXV picături de două ori pe zi, cum și aspirină 1—2 g în 24 de ore, care potolește nevralgiile.

Morfina va fi rezervată pentru colicile violente și prelungite

In fine, dacă criza persistă, se va recurge la injecții cu sedalgin, 1—2 fiole pe zi, sau la dilauden simplu sau asociat cu atropină. In crizele violente, medicația de elecție este morfina în injecții de 0,01 g, repetate de 2—3 ori pe zi, asociată cu atropină sau papaverină. In lipsa morfinei se va utiliza pantoponul, în doze de 0,02 g. Când bolnavul este agitat se obțin bune rezultate cu morfină asociată cu scopolamină, de 2 — 3 ori pe zi câte o injecție subcutană cu $^1/_2$ fiolă de scopomorfină sau dilauden-scopolamin.

Se va ține seama de acțiunea nocivă a morfinei asupra ficatului

S'a recomandat mai de curând administrarea morfinei pe cale intravenoasă, în doze foarte mici de 1 mg, diluate în 5 cc soluție glucozată izotonică. Este drept că în unele cazuri aceste injecții pot da rezultate excelente și chiar surprinzătoare. Ele mai au darul să pună pe bolnav la adăpostul inconvenientelor dozelor mari obișnuite ale acestor substanțe. La folosirea morfinei se va ține totdeauna seama de acțiunea ei nocivă asupra ficatului. Cercetări numeroase au dovedit că morfina inhibă funcțiile glandei; aceste constatări explică accidentele sincopale și chiar mortale, din fericire foarte rare, care au fost citate și care s'au produs la litiazicii slăbiți, aflați în plină criză paroxistică de colică hepatică. Aceste constatări ne mai învață ca la bolnavii slăbiți să asociem injecțiilor de morfină și o injecție de pentazol, ulei camforat sau cafeină.

Injecții intradermice loco dolenti cu novocainã $^1/_{100}$

Când toate aceste intervenții au rămas ineficace, se poate încerca — dar numai la pacienții care au o tensiune bună — injecțiile intravenoase cu novocainã în doze de 5—10 cc în sol $^1/_{200}$ asociată sau nu cu $^1/_2$ mg atropină. Injecțiile trebue făcute foarte încet în cel puțin 3 minute și au dat în multe cazuri rezultate mulțumitoare. La aceasta se pot asocia și injecțiile intradermice loco dolenti cu novocainã sol. $^1/_{100}$. Metoda aceasta și-ar explica acțiunea binefăcătoare prin inhibarea centrilor simpatici latero-medulari iritați de procesul visceral; incitația de origină dermică provocată de înțepăturile novocainice ar întrerupe curentul centripet viscero-medulo-cortical.

Infiltrații novocainice

In fine, se mai pot încerca în colicile rezistente și prelungite infiltrații novocainice în cantitate de 10 — 20 cc sol. $^1/_{200}$, făcute în dreptul celei de a X-a vertebre dorsale. Dacă injecția este bine făcută, ea poate suprima criza cel puțin pentru câtva timp, uneori aproape spectacular. Ele se pot repeta în zilele următoare.

Când colica hepatică se prelungește, se vor administra per oral seara la culcare 100 g untdelemn de măsline, mai multe zile de-a-rândul. Această substanță potolește spasmul musculaturii căilor biliare și, în unele cazuri cel puțin, contribue la eliminarea calculului. Injecțiile intravenoase cu papaverină făcute concomitent contribue mult la reușita medicației.

Scanned with OKEN Scanner

Medicaţia colagogă sau colecistokinetică, administrată per oral sau intraduodenal, nu este de recomandat, dat fiind că ea ar risca să mobilizeze calculii veziculari şi să provoace alte colici.

Medicaţia colagogă este contraindicată

Antisepsia căilor biliare este indicată chiar dacă nu există simptome de infecţie. In acest scop se va recurge la urotropină în doză de 0,50 g, luată de 2-3 ori pe zi, mai multe zile de-a-rândul. Când domină infecţia biliară se vor administra de urgenţă şi de timpuriu antibioticele cunoscute.

Antisepsia căilor biliare se va face în toate cazurile

Cum în astfel de cazuri medicul nu cunoaşte precis germenii care ar interveni la producerea infecţiei, este preferabil să se recurgă la injecţii asociate de streptomicină şi penicilină. Antibioticele sulfamidate sunt suportate greu de stomacul acestor bolnavi şi ele nu pot fi folosite decât cu prudenţă şi numai dacă lipsesc antibioticele amintite mai sus. Cu acest prilej amintim că acţiunea nocivă a sulfamidelor asupra aparatului hepato-renal nu este deplin stabilită, existând păreri diferite; deaceea, în litiaza infectată, chiar însoţită de ulcer, sulfamidele nu trebue complect înlăturate, ci se vor administra parenteral.

Sulfamide administrate parenteral

Regimul alimentar va fi strict în raport cu toleranţa gastrică. Dacă bolnavul varsă se va recomanda dietă absolută sau lichide reci în cantitate mică (limonadă, sirop). In caz de crize prelungite, care împiedică pe bolnav să se hrănească şi compromit astfel starea generală, se va administra soluţie glucozată 47‰ picătură cu picătură intrarectal, cel puţin 800 g în 24 de ore. După restabilirea toleranţei gastrice se permite lapte decremat, simplu sau tăiat cu ceai, bulion de legume, paste făinoase, orez, piure de cartofi, compoturi.

Regimul alimentar va fi strict în raport cu toleranţa gastrică

Constipaţia va fi combătută cu clisme simple sau cu untdelemn, care calmează spasmul colic existent în asemenea cazuri.

Dar aceasta nu este suficient. După trecerea definitivă a crizei, medicul are sarcina de a scăpa pe bolnav în viitor de revenirea acestor suferinţe. Pentru acest motiv, după aproximativ trei săptămâni dela criză, el îi va recomanda o explorare radiologică a organelor tubului digestiv şi a veziculei biliare, în special printr'o colecistografie. In cazul constatării unei litiaze certe, se va îndruma bolnavul către operaţie, explicându-i-se că acesta este un mijloc sigur de a fi pus la adăpost de recidive şi de suferinţe.

Tratament preventiv. Intervenţie chirurgicală în caz de litiază certă

In cazurile în care litiaza nu poate fi precizată, se va recomanda bolnavului respectarea unei medicaţii şi a unui regim alimentar în raport cu factorii etio-patogeni pe care îi bănuim a sta la baza afecţiunii sale.

GASTRO-ENTERITELE ACUTE

Sub numele de gastro-enterită acută se înţelege o boală caracterizată printr'o inflamaţie cu debut acut, localizată asupra stomacului şi intestinului subţire şi care ar lăsa intacte celelalte segmente ale tubului digestiv.

Scanned with OKEN Scanner

Toxiinfecția depășește intestinul subțire, prinzând totdeauna și colonul

Această definiție, obișnuită în tratatele de patologie, este făcută în scop didactic; în realitate, faptele se petrec cu totul altfel, căci oricare ar fi factorul vulnerant toxic sau infecțios care acționează asupra tubului digestiv, el lezează concomitent intestinul gros, dar, bineînțeles, pe acesta mult mai slab, iar procesul inflamator localizat asupra segmentelor colice se exteriorizează prin fenomene clinice prea slabe pentru a fi lesne identificate.

O interpretare asemănătoare s'ar putea face și dacă ne-am referi la procesele acute propriu zise ale intestinului subțire, spre exemplu, la așa zisa duodenită, jejunită și ileită acută. In asemenea eventualități, clasificația aceasta este și ea prea schematică, căci procesul inflamator cuprinde totdeauna mucoasa intestinală dincolo de diviziunile anatomice pomenite și apoi, în timpul bolii, este greu sau imposibil să se afirme prin mijloace clinice care din aceste segmente este în special afectat.

Medicul trebue să țină seama de aceste cunoștințe preliminare ori de câte ori are de a face sau studiază o boală acută a tubului digestiv; aceste cunoștințe au importanța lor pentru interpretarea fenomenelor patologice, precum și pentru instituirea terapeuticii ulterioare.

Gastro-enteritele acute sunt de două feluri: primitive și secundare. Acestea din urmă survin ca un episindrom în cursul bolilor infecțioase, al diferitelor boli acute sau cronice ale altor organe, în stările cașectice, etc.

Impărțirea gastro-enteritelor acute în primitive și secundare este arbitrară

Clasificația aceasta este departe de a fi fără reproș, căci o gastro-enterită acută uremică, spre exemplu, pe care multe tratate o înglobează în grupul formelor toxice primitive, poate tot atât de bine să fie catalogată în grupul celor secundare, ea fiind o parte din tabloul clinic al uremiei. S'au mai propus și alte clasificații, dar deoarece gastro-enterita acută apare în condiții morbide atât de variate, este greu să se alcătuiască o clasificație perfectă. Scopul grupării sub forma de mai sus caută mai ales să treacă în revistă, sub o formă cât mai simplă, dar destul de complectă, cele mai dese împrejurări în care se poate vorbi de o gastro-enterită acută.

A. GASTRO-ENTERITELE ACUTE PRIMITIVE

In marile aglomerații, gastro-enteritele iau uneori un caracter epidemic

Gastro-enteritele primitive sunt boli foarte frecvente. Ele se observă la toate vârstele, dar mai ales în copilărie și la vârsta adultă tânără. Survin, de preferință, în anotimpul călduros sau la începutul toamnei. Cu această ocazie, în marile aglomerații, cum ar fi de exemplu în tabere, lagăre, șantiere de lucru, printre trupele aflate în manevre, gastro-enteritele, dacă se ivesc, iau uneori un caracter epidemic, cuprinzând în scurt timp un mare număr de persoane din populația civilă sau dintre militarii aflați pe același teritoriu. Așa s'a petrecut la noi în vara anului 1917, în sudul Moldovei, când gastro-enterita s'a manifestat cu un caracter foarte grav, holeriform, înregistrându-se și multe cazuri mortale.

Scanned with OKEN Scanner

Printre alți factori predispozanți se mai pot cita: alimentație prea bogată cu carne conservată, ingestie de fructe necoapte și băuturi prea reci, apă nepotabilă, privațiuni diferite și oboseală fizică îndelungată. Condițiile atmosferice, cum ar fi temperatura prea ridicată din timpul verii sau expunerea la frig, ar acționa producând în mod brusc o perturbație în repartiția sângelui în tractul digestiv. In ceeace privește ingestia băuturilor reci, ele ar altera flora intestinală normală și utilă și ar turbura absorbția.

Factorii predispozanți

Referitor la agenții provocatori, ei sunt foarte numeroși: infecțioși, toxici și fiziopatologici. Privitor la factorii infecțioși, trebue insistat încă dela început asupra faptului că nu există un germen specific al gastro-enteritei, sau că foarte mulți microbi de specii deosebite pot cauza aceleași leziuni intestinale, producând manifestări clinice asemănătoare.

Factorii determinanți

Astfel, în primul rând sunt de amintit microbii din clasa paratificului B, așa zisele salmoneloze, cu grupuri atât de numeroase. Cei mai însemnați sunt: Bacillus enteritidis Gärtner, Aertrike (grupul II), Düsseldorf, Breslau, Suipestifer, Noebel, Danyz, etc., denumiți astfel după cercetătorul care i-a identificat, după localitatea unde s'a ivit epidemia, etc. Acești microbi acționează prin toxina termostabilă, rezistentă la marile temperaturi. Ei pot fi găsiți în cărnurile provenite dela animalele bolnave sau care au fost infectate dela purtătorii de germeni (muște, șobolani și chiar oameni), apoi și în alte alimente, cum sunt: laptele, înghețata făcută cu lapte infectat, ouăle de rață, maionezele, cremele, ghiața, apa infectată. Sunt semnalate de multă vreme infecții în massă survenite după mese la care s'au servit creme sau maioneze cu alimente infectate cu germeni paratifici, cu care ocazie s'au semnalat numeroase cazuri mortale.

Deasemenea, anumiți protei, germeni care participă la procesele de putrefacție, precum și alți microbi anaerobi care abundă în intestin (50% din microbii aflați în intestin sunt anaerobi) pot provoca astfel de gastro-enterite. Proteii au o toxină termolabilă care se distruge la 60°; ei sunt foarte numeroși în cărnurile așa zise fezandate, mai ales în vânaturi și chiar în cartofii rău conservați și fierți insuficient.

Etio-patogenia gastro-enteritelor acute este extrem de complexă; numeroși germeni, toxine și turburări în fiziologia digestivă contribue la producerea lor

Dintre microbii anaerobi trebue menționat bacilul botulinic. Acesta produce o toxină termolabilă care se distruge la 60°, dar sporii lui rezistă și la peste 100°. Toxiinfecția botulinică survine după ingestia unor alimente conservate în cutii în care substanța este acoperită cu un strat de grăsime sau cu hârtie impermeabilă, fapt care favorizează la maximum anaerobioza.

Teohari și Băișoiu au publicat la noi în țară cazuri de gastro-enterite foarte grave produse de spirili. S'au mai descris recent gastro-enterite provocate de virusuri (virusul X).

In fine, infestațiile parazitare ale tractului digestiv cu: Giardia intestinalis, Trichomonas blastokistis, Trichina spiralis, pot provoca astfel de turburări gastro-intestinale, uneori foarte persistente.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii determinanți de ordin toxic

O altă categorie de factori determinanți sunt cei de ordin toxic. Substanțele toxice pot fi de ordin organic sau anorganic. Printre toxinele organice trebue mai întâi semnalate cele conținute în diferite cărnuri sau în alte albumine alterate, chiar când ele nu sunt infectate de microorganismele pomenite cum sunt cele care conțin metilamină, histamină, corpi indolici. Unele din aceste substanțe, pătrunzând în organism în cursul digestiei se comportă ca antigene, deslănțuind în mod brusc o supraproducție de acetilcolină care, după Danielopolu, ar produce criza anafilactică. Ele sunt substanțe colinergice. Așa numitele gastro-enterite anafilactice s'ar înfăptui prin acest mecanism.

Rolul alimentației cu carne de cal

In ultima vreme s'a atras atenția asupra rolului pe care l-ar juca o alimentație îndelungată cu carne de cal sau cu mezeluri fabricate cu ea, pentru pregătirea organismului la constituirea stărilor alergice și anafilactice. In felul acesta, persoanele care se hrănesc cu aceste alimente fac des gastro-enterite produse prin acest mecanism. In plus, s'a mai observat că dacă unei astfel de persoane i se face întâmplător o injecție în scop terapeutic cu un ser de cal, spre exemplu antitetanic sau antidifteric, i se poate declanșa în mod brusc o criză anafilactică, mai mult sau mai puțin violentă. Aceasta are o oarecare însemnătate din punct de vedere practic și igienic.

Rolul scoicilor, moluștelor, ciupercilor, al toxicelor minerale, etc.

Printre alte toxine animale sau vegetale care mai pot produce astfel de fenomene gastro-intestinale mai sunt de semnalat cele conținute în scoici sau alte moluște (melitoxine) sau în ciuperci otrăvitoare (phaline, muscarine), după cum și diferitele cereale alterate. Printre toxicele minerale se pot cita: mercurul, arsenicul și antimoniul. In fine, gazele de luptă care conțin clor sau compuși clorați, cum sunt iperita, lewisita, fosgenul sau cele care au brom sau compuși bromați (bromacetona), după cum și unele arsine, au mai fost încriminate ca fiind capabile să cauzeze gastro-enterite acute. In cursul primului război mondial au fost publicate numeroase cazuri de gastro-enterite acute produse de astfel de substanțe toxice.

Factorii fiziopatologici

O altă categorie de factori determinanți sunt cei de ordin fiziopatologic. Astfel, o evacuare precipitată a alimentelor din stomac (cum se petrece deseori în achilia gastrică sau după rezecțiile gastrice prea întinse) produce un traumatism asupra mucoasei jejunale care, repetat des, va atrage după sine, în cele din urmă, constituirea unui proces inflamator și, în consecință, va deslănțui la un moment dat o enterită uneori foarte persistentă și intensă.

Tot astfel, o excreție abundentă și persistentă de bilă în intestin sau o perturbație ivită timp îndelungat în secreția și excreția sucurilor pancreatice și intestinale poate provoca o enterită cu diaree verde în primul caz și una grăsoasă în cea de a doua eventualitate. Demne de amintit din acest punct de vedere sunt și anumite incitații anormale de ordin nervos, transmise la tractul gastro-intestinal prin intermediul sistemului nervos vegetativ. Astfel sunt cunoscute gastro-enteritele acute survenite după o emoție puter-

Scanned with OKEN Scanner

nică, etc. Deasemenea sunt turburări endocrine, ca cele din boala lui Basedow sau din aceea a lui Addison, care determină şi ele uneori gastro-enterite adesea persistente şi rebele la tratament.

Formele clinice ale gastro-enteritelor acute primitive

Privitor la formele clinice ale gastro-enteritelor acute şi la simptomatologia lor, trebue amintit că sunt gastro-enterite în care predomină simptomatologia gastrică, cea a intestinului fiind mai redusă şi alte cazuri în care, dimpotrivă, simptomatologia intestinală este mai amplă, iar cea gastrică este mai slabă. Se pare că această a doua eventualitate este cea mai frecventă.

Există trei forme clinice de gastro-enterite acute primitive:

1. forma benignă febrilă obişnuită;
2. forma tifoidică;
3. forma holeriformă, zisă şi cholera nostras.

Simptomele formei febrile obişnuite

1. *Forma benignă febrilă obişnuită.* Debutează cu crampe abdominale difuze; concomitent apar greaţă, vărsături şi intoleranţă gastrică totală. Vărsăturile sunt mai întâi alimentare, apoi gleroase, mucoase şi biliare.

Scaunele au o reacţie alcalină, proprie scaunelor de putrefacţie

In acelaş timp sau puţin în urmă survin crampe intestinale localizate mai ales periombilical, urmate de diaree care se repetă la intervale mai mult sau mai puţin îndepărtate — de obicei 10—15 scaune în 24 de ore. Scaunele sunt la început păstoase, semilichide, dar treptat-treptat ele ajung să fie apoase (conţinutul în apă poate fi de 95%). Culoarea lor depinde de cantitatea de bilă pe care o conţin: galbenă-murdar, galbenă-verzuie sau mai brună ori cenuşie-verzuie; uneori ele sunt şi spumoase, iar mirosul lor este fetid; mai târziu, când ele devin apoase, acesta se atenuează mult. Au o reacţie alcalină proprie scaunelor de putrefacţie; înlăuntrul lor se văd resturi alimentare, flocoane grăsoase şi mucus de culoare galbenă, în fragmente mici şi amestecate intim cu scaunul. La examenul microscopic se remarcă: celule epiteliale descuamate, fibre musculare, grăunţe de amidon, grăsimi, bacterii, eritrocite, cristale de fosfat de calciu, de oxalaţi de calciu şi foarte rareori colesterol, apoi leucocite, polinucleare, uneori şi eozinofile.

Febra, când există (75%) nu durează peste 24-72 de ore

Aceste scaune conţin multă albumină patologică, iar proba sublimatului este intens pozitivă, adică lichidul ia o culoare verzuie mai mult sau mai puţin accentuată. Din prima zi a bolii pacientul este febril, în cazuri mai rare temperatura se ridică la 38—39°; uneori este precedată de frisoane, dar aproximativ 25% din cazuri pot evolua fără febră.

In tot cazul, chiar când febra există, ea nu ţine decât 24 de ore până la maximum trei zile. Excepţional, în formele grave, boala poate să evolueze cu hipotermie, cu algiditate.

Participarea stomacului la procesul patologic o dovedesc mai întâi gastralgiile (epigastralgii) de care se plânge bolnavul, apoi cele care se constată la tubajul gastric, întrucât în conţinutul organului se află mult mucus, iar la examenul sedimentului lichidului extras se găsesc multe eritrocite, leucocite polinucleare şi adesea numeroase eozinofile, mai ales când procesul patologic a fost produs de fenomene alergice ori anafilactice.

Concomitent cu aceste fenomene gastro-intestinale bolnavul se mai plânge de sete arzătoare, are mialgii cu sediu diferit, artralgii, rahialgii, curbatură generală, cefalee și insomnie.

Examenul obiectiv

La examenul obiectiv se remarcă la unii bolnavi un herpes labial și o limbă saburală mai mult sau mai puțin uscată. In formele mai serioase, și mucoasa faringeană are același aspect. Abdomenul este la început mai mult meteorizat și hipertimpanic, dar dacă diareea este mai abundentă, el se retractă. La palpare se provoacă și se aud zgomote hidro-aerice, borborisme, produse de migrația amestecului de lichid și gaze în ansele intestinale. Există și o durere relativă la palparea epigastrului și în regiunea periombilicală. Excepțional ea este resimțită în restul abdomenului.

Forma clinică descrisă durează de obicei 4-5 zile, dar persistă o sensibilitate gastro-intestinală

Această formă clinică a gastro-enteritei acute durează în medie 4—5 zile. In acest interval, febra dispare chiar după a 2—3-a zi. Deasemenea, fenomenele gastrice și cele intestinale se atenuează treptat, pentru ca totul să reintre în normal spre a 6—7-a zi a bolii. In acest moment, apetitul își revine și pacientul este capabil să se hrănească mai substanțial. Cu toate acestea, el rămâne încă pentru multă vreme cu o fragilitate gastro-intestinală; la cea mai neînsemnată abatere dela recomandațiile medicale, recidivele nu sunt excluse, manifestându-se mai ales prin înmuierea scaunelor, precedate sau nu de oarecare colici.

Există și o formă mai benignă

Există și o formă clinică mult mai benignă a acestei gastro-enterite, care durează numai 2—3 zile. Ea evoluează fără febră și fără fenomenele generale sus amintite. Simptomatologia ei se caracterizează numai prin slabe simptome gastro-intestinale, ca grețuri, una sau două vărsături urmate de colici și de emisiunea câtorva scaune diareice (4—5 pe zi), care însă în a treia zi a bolii cedează cu desăvârșire.

Această formă clinică atât de benignă a gastro-enteritei acute debutează de obicei imediat după masă, deaceea a și fost descrisă cu termenul de indigestie gastro-intestinală, la care s'a mai asociat și acela de gastricism sau de gastroză, mai ales dacă tabloul clinic al bolii a fost predominat de fenomene gastrice anormale.

Formele mai grave ale gastro-enteritei acute pot îmbrăca aspectul clinic al febrei tifoide, sau chiar al holerei

2. ***Gastro-enterita acută tifoidică*** se deosebește de forma precedentă prin următoarele caractere clinice: persistența febrei, care poate dura 2—3 săptămâni, în care timp se desemnează un platou cu mici oscilații între 37,5° dimineața și 38—38,5° seara și prin aspectul sindromului diareic. Acesta are același caracter în primele două zile ca în forma precedentă, dar ulterior, în tot cursul bolii, numărul scaunelor se micșorează la 4—5 în 24 de ore, ele devenind de consistență mai mult puriformă, bilioase și cu miros foarte putrid. In fine, în al treilea rând, ele se deosebesc prin atingerea profundă a stării generale: bolnavul se simte curbaturat, este foarte astenizat și se plânge continuu de o cefalee intensă și persistentă. Apetitul este dispărut și intoleranța gastrică este accentuată.

La examenul obiectiv, limba este saburală, uscată, tifică, iar abdomenul este mai mult balonat și sensibil la presiune, mai ales în epigastru și periombilical.

Scanned with OKEN Scanner

In rezumat, tabloul clinic al bolii seamănă cu acela al unei febre tifoide ușoare, de care însă se deosebește prin lipsa petelor lenticulare, prin absența reacțiilor biologice de laborator și prin lipsa complicațiilor proprii febrei tifoide.

Față de febra tifoidă lipsesc petele lenticulare, reacțiile de laborator și complicațiile tifice

Boala durează în medie trei săptămâni, cu o convalescență lungă, în care timp persistă astenia și chiar cefaleea. Ulterior, după vindecarea clinică, bolnavul rămâne cu o debilitate gastro-intestinală, care poate dura multă vreme, până la vindecarea deplină anatomică.

3. *Gastro-enterita acută holeriformă*, denumită și cholera nostras, seamănă clinic mult cu holera asiatică. Boala debutează brusc, cu vărsături, colici intestinale violente și diaree. Scaunele sunt foarte dese, aproximativ 30—50 în 24 de ore, repetate, cu scurte intervale. Aspectul dejecțiilor este asemănător în prima zi cu acela al formelor precedente, dar ulterior ele devin apoase, galbene-verzui sau albicioase, riziforme, asemănându-se cu spălătura de orez. In acest lichid se observă înnotând flocoane mici albicioase ca orezul pisat. Cantitatea materiilor emise la fiecare defecație este relativ mică, dar, totalizate în 24 de ore, atinge mai mulți litri.

Gastro-enterita acută holeriformă seamănă clinic cu holera asiatică

Pentru acest motiv se produce o deshidratare accentuată a organismului, prin spolierea lui de apă și sare. Ca o consecință a acestui proces umoral și a intensei toxicități apar repede numeroase fenomene patologice, adevărate sindrome în sfera diferitelor aparate ale economiei.

Deshidratare puternică

Astfel, din partea aparatului cardio-vascular se constată tahicardii sau tahiaritmii, puls filiform, bătăi surde și embriocardiale. Tensiunea arterială este foarte scăzută, deabia înregistrabilă. Uneori maxima se prăbușește brusc, iar minima se ridică, sau ambele tensiuni nu se mai pot înregistra. Se instalează repede insuficiența cardiacă totală sau predominant ventriculară stângă. Apar spasme arteriale, cianoză asfixică a membrelor și alte fenomene vasomotorii.

Din partea aparatului respirator, în formele grave se remarcă congestii la baza plămânilor, dispnee cu focare de bronhopneumonie.

Din partea aparatului renal se observă oligurie sau anurie, albuminurie, iar sedimentul urinii conține eritrocite și cilindrurie granuloasă abundentă.

Turburările diverselor aparate și sisteme cauzate de deshidratare și intensa toxicitate

Din partea sistemului nervos apar agitații, reacții meningeale, contracturi musculare în diferite părți ale corpului, mai ales în domeniul membrului inferior, crampe în gambă, parestezii periferice, cefalee și insomnie rebelă.

In sânge se instalează cloropenie și o hiperazotemie care atinge 1—2 și chiar 4 g la mie. Uneori se constată și acetonemie.

Concomitent cu aceste fenomene, starea generală se prăbușește și devine repede foarte gravă, faciesul se trage, ochii se excavează, limba devine arsă și uscată, gingiile devin fulgoase, împrejurul buzelor apar pustule herpetice, pielea se usucă și se acoperă de diferite erupții eritematoase, urticariene sau purpurice.

Obiectiv, abdomenul este la început balonat, apoi se retractă, se excavează și se însoțește de apărare musculară.

Scanned with OKEN Scanner

In formele vindecabile, după aproximativ o săptămână starea generală se ameliorează, pulsul își micșorează ritmul, tensiunea se ridică, apetitul revine, scaunele devin mai consistente și mai rare, colicile dispar și ele și de obicei apare o poliurie care este totdeauna de bun augur.

In cazurile hipertoxice moartea survine în algiditate în primele trei sau patru zile de evoluție a bolii.

După vindecarea clinică persistă o astenie de lungă durată

După vindecarea clinică și până la vindecarea anatomică definitivă, care întârzie mult, bolnavul rămâne încă multă vreme slăbit și asteniat și cu o fragilitate intestinală foarte accentuată, pretabilă la dese recidive diareice.

Din punct de vedere anatomopatologic, în formele benigne, mucoasa jejuno-ileală poate să fie palidă, mai rareori injectată și acoperită de mucus. Epiteliul de înveliș este descuamat în mici lambouri amestecate cu conținutul intestinal. In formele grave, mucoasa este hiperemiată, plăcile lui Peyer sunt tumefiate și chiar pe alocuri ulcerate. Se petrece o adevărată inflamație edematoasă, hemoragică și ulcerativă. Eppinger o aseamănă cu alterațiile constatate după intoxicațiile experimentale cu histamină. In fine, există și inflamații în organe, spre exemplu, în ficat, splină, etc.

Unul din scopurile fundamentale ale diagnosticului este căutarea agentului patogen

Diagnosticul gastro-enteritelor acute primitive se sprijină pe un examen clinic cât mai complect posibil. In primul rând, medicul va căuta ca printr'o anchetă minuțioasă să descopere agentul determinant al bolii. In felul acesta, el va fi capabil să facă ulterior și un tratament etiologic în cazurile când cauza va fi cunoscută.

In al doilea rând, diagnosticul se sprijină pe interpretarea diferitelor simptome subiective și obiective evidențiate de examenul pomenit.

Datele pe care se sprijină diagnosticul

Astfel ne sunt de mare ajutor simptomele produse de turburări gastro-intestinale acute, cum sunt vărsăturile, greața, intoleranța gastrică, epigastralgiile, colicile, diareea, starea generală, febra și modificările umorale. Prin ele putem face și diagnosticul formei clinice a bolii.

Examenele de laborator

Ulterior, diagnosticul ne este și mai mult întărit de diferitele examene de laborator, aplicate asupra conținutului gastric și asupra dejecțiilor diareice (exemplu: macroscopic, microscopic și biochimic). Ele ne pun la îndemână simptome prețioase, cum sunt în sucul gastric: mucusul, leucocitele polinucleare și eozinofilele, eritrocitele, prezența sau absența acidului clorhidric liber, acizi de fermentație, iar în dejecții: mucusul în fragmente mici, leucocitele polinucleare, picăturile de grăsime, acizii grași, pigmenții biliari cu proba sublimatului de nuanță verzuie, reacție alcalină și mai ales prezența albuminelor solubile patologice.

In fine, prin diferite examene de laborator efectuate asupra sângelui, cum sunt: dozajele chimice, hemocultura, serodiagnosticul, hemograma, după cum și prin coprocultură, se va obține precizie și asupra factorului determinant al gastro-enteritei.

Diagnostic diferențial între gastro-enteritele primitive și secundare

Deasemenea, prin analiza minuțioasă a simptomelor evidențiate prin toate aceste examene, la care se va asocia și o cercetare amănunțită a stării celorlalte organe, se va putea face un diagnostic diferențial al gastro-enteritei primitive cu cele secundare.

Scanned with OKEN Scanner

B. GASTRO-ENTERITELE ACUTE SECUNDARE

Gastro-enteritele secundare survin ca un episindrom în cursul evoluției bolilor infecțioase și a diferitelor boli cu mers cronic, pendinte de diversele organe interne.

Survin ca un episindrom în cursul evoluției bolilor infecțioase și a diferitelor boli cu mers cronic

Acest fel de enterite se observă spre exemplu în febra tifoidă, când ele pot chiar marca debutul bolii, dar mai ales ele se produc în cursul infecției sau în convalescență, când îngreunează refacerea bolnavului. In tuberculoză, ele apar de preferință în perioada terminală și îmbracă deseori un caracter incoercibil, fiind totdeauna foarte rezistente la tratament și de cel mai rău prognostic.

Se mai văd astfel de enterite pernicioase în timpul evoluției septico-pioemiilor cu feluriți microbi piogeni.

In cardiopatiile diverse, ajunse la stadiul de insuficiență a inimii, aceste fenomene gastro-intestinale sunt foarte frecvente; tot astfel, ele survin des în ficatul cardiac și în toate bolile hepatice care se însoțesc de stază în circulația portală. Deasemenea, în ciroza biliară, crizele de înrăutățire a bolii se manifestă printr'o enterită cu dejecții dese pleiocromice caracteristice.

In bolile cronice ale rinichilor, cum sunt glomerulonefrita cronică și scleroza renală, însoțite de hiperazotemie, nu sunt rare astfel de manifestări, dominate de o simptomatologie gastrică, cu vărsături dese și chiar incoercibile în care se găsește o mare cantitate de uree.

Se constitue în felul acesta așa zisul sindrom al *uremiei gastrice*. Tot astfel în nefroze cu mari edeme se produc dese crize enterice caracterizate prin dejecții apoase, abundente, prin care se elimină din organism o mare cantitate de clorură de sodiu. In ambele eventualități, aceste crize sunt de ordin vicariant, salutar, și medicul trebue să le menajeze și să nu le combată decât în cazul când ele obosesc prea mult bolnavul.

Gastro-enteritele secundare uremiei trebue recunoscute, pentru a nu face erori de diagnostic și tratament

In fine, se mai observă survenind astfel de gastro-enterite în cancer, anemie pernicioasă, leucemii și în alte stări morbide care duc la caşexie; apoi în unele boli endocrine, cum sunt boala lui Basedow, în Addison, în care caz ele iau un caracter foarte rezistent și nu cedează decât combătând turburarea endocrină.

Diagnosticul diferențial al gastro-enteritelor acute primitive trebue făcut mai întâi cu enterocolita acută difuză, denumită și colită acută dizenteriformă.

Diagnosticul diferențial se face în primul rând cu enterocolita acută difuză

Dar în această afecțiune bolnavul se plânge de tenesm anorectal, iar dejecțiile sunt muco-sanguinolente și lipsite de bilă. In plus, examenul rectoscopic descoperă o mucoasă rectală congestionată și presărată de eroziuni sanguinolente.

Apoi el trebue făcut cu enterocolitele acute specifice, adică cu dizenteria bacilară și cu cea amebiană. In dizenteria bacilară, numărul scaunelor atinge 50—100 în 24 de ore, iar dejecțiile sunt muco-sanguinolente, purulente; în fine, coprocultura dovedește unul sau altul din bacilii dizenterici. In a doua săptămână a bolii, existența acestei colite specifice ne este confirmată și de pozitivarea serodiagnosticului în concentrație de cel puțin 1/100. Tot astfel,

Diagnostic diferențial cu dizenteria bacilară și amebiană

în dizenteria amebiană, scaunele sunt ce e drept mai rare, dar tot muco-sanguinolente, iar examenul unei mici parcele de mucus din dejecțiile emise recent și examinate la microscop între lamă și lamelă ne arată Amoeba disenterica cu toate caracterele ei morfologice.

Alte posibilități ale diagnosticului diferențial

Mai trebue făcut apoi diagnosticul diferențial cu puseurile acute din colita ulceroasă și din acelea ale enterocolitei muco-membranoase, dar în prima eventualitate dejecțiile sunt muco-purulente și sanguinolente, în cea de a doua dejecțiile conțin multe muco-membrane absolut caracteristice.

Mai rar ar fi nevoie să se facă o diferențiere de forma intestinală a infecției cărbunoase. In această infecție, însă, bolnavul are vărsături și scaune sanguinolente, iar starea sa generală marchează dela început aspectul unui sfârșit rapid.

In unele cazuri, enteritele cu puseuri repetate care survin la oamenii în vârstă trebue să ne facă să ne gândim și la posibilitatea că ele ar fi comandate de evoluția ocultă a unor neoplasme colice. Dar în această eventualitate diferențierea este ușoară, căci dejecțiile sunt de cele mai multe ori sanguinolente, iar irigoscopia ne descoperă și existența tumorii.

In fine, diagnosticul diferențial între enteritele acute secundare și cele primitive se face cu toate cazurile de gastro-enterite, mai ales când ele se manifestă sporadic; examenul clinic complect al bolnavului, făcut și din punctul de vedere al stării celorlalte organe interne în afară de tubul digestiv, ne servește să precizăm diagnosticul.

Tratamentul etiologic este cel mai bun, dar este aplicabil numai în puține cazuri

Tratament. Prima grijă a medicului care se află în fața unui bolnav în plină criză de gastro-enterită acută este să-i institue un tratament etiologic. Din nenorocire, îndeplinirea acestui deziderat este excepțională. Câteva exemple merită semnalate: astfel, dacă în etiologia bolii s'a dovedit precis intervenția paratificului B, în acest caz un tratament antibiotic cu cloromicetină ar putea fi cauzal și eficace. In lipsa acestui antibiotic, se poate încerca nitrofuranul administrat per oral. Această substanță a dat rezultate bune în tratamentul febrei tifoide.

Deasemenea, dacă în etiologia gastro-enteritei s'a constatat prezența spirililor, se poate obține vindecarea prin administrarea per os a preparatelor arsenicale trivalente sau a stovarsolului. Cu aceste substanțe se pot obține rezultate interesante și în enteritele cauzate de infestarea parazitară cu *Giardia intestinalis*, ale cărei forme vegetative se află mai ales în duoden și jejun.

In ceeace privește tratamentul cauzal al acestor boli cu vaccinuri preparate din germeni izolați din materiile fecale ale însăși bolnavilor, ele nu au dat până azi rezultate satisfăcătoare.

In afară de eventualitatea pomenită, medicul va fi forțat să facă un tratament simptomatic și, în acest scop, el se va servi de mijloace igienice, dietetice și medicamentoase.

In prima fază repausul la pat este obligatoriu

Mijloace igienice. Mai întâi trebue recomandat bolnavului în plină criză de gastro-enterită să stea la pat cel puțin până la ameliorarea fenomenelor generale și până ce diareea și vărsăturile au încetat. Apoi, dacă se observă la dânsul fenomene algidice sau

survin frisoane, i se vor încălzi extremităţile şi restul corpului cu sticle sau termofoare cu apă caldă. Concomitent, i se vor aplica pe abdomen comprese calde care vor fi reînnoite îndată după răcirea apei. In cazurile grave, holeriforme, defecaţia se va face la pat, într'o ploscă, căci altfel la aceşti bolnavi slăbiţi, deshidrataţi, se pot ivi lipotimii şi chiar sincope.

Combaterea algidităţii şi a vărsăturilor

Dacă sindromul este dominat de vărsături, se va face bolnavului o spălătură gastrică cu o soluţie izotonică de clorură de sodiu. Procedeul acesta, care poate fi repetat la nevoie, va da bune rezultate, căci el va diminua intoleranţa gastrică şi va face să înceteze vărsăturile. In felul acesta se va permite administrarea per orală a medicamentelor antidiareice care, din cauza intoleranţei gastrice, sunt greu de folosit.

Mijloace dietetice. Dacă gastro-enterita este dominată de vărsături, se va prescrie bolnavului un regim de foame de cel puţin 24 de ore, rămânând ca hidratarea să se facă în acest timp pe alte căi. Dimpotrivă, dacă toleranţa gastrică este relativ bună, i se va administra în primele 2 zile un regim exclusiv hidric, cam 1500 g apă sau ceai îndulcit cu zaharină în curs de 24 de ore. Cantitatea aceasta de lichid va fi luată în fracţiuni mici, la diferite intervale ale zilei. Din când în când se poate da şi câte o limonadă lactică 5%. Apoi, din a treia zi, dacă greaţa şi vărsăturile au dispărut şi diareea a diminuat şi ea mult, i se va recomanda o alimentaţie mai consistentă, compusă din supe simple sau de legume strecurate bine, în care se vor fierbe diferite amilacee cum sunt: orezul, tapioca, grişul, fulgii de ovăs; mai târziu se va adăuga piure de cartofi, fidea sau macaroane, peste care se vor adăuga puţin unt şi sare.

Regim de foame cel puţin 24 de ore

Din a treia zi, alimentaţie uşoară

După ce diareea a sistat cu desăvârşire, se poate administra şi carne, mai ales de vacă, bine friptă, aliment care este de obicei bine suportat de bolnav în această fază a bolii. La aceasta se poate asocia şi un piure de mere proaspete, bine curăţate, care şi la adulţi poate da rezultate bune, asemănătoare cu cele dela copii. In astfel de cazuri, el ar acţiona favorabil prin pectina pe care o conţine pulpa fructului.

Carnea se va da după complecta încetare a diareei

Legumele fierte, salatele, bucatele gătite cu rântaş şi fructele crude nu vor fi permise decât mult mai târziu şi numai după ce materiile fecale s'au menţinut timp de două săptămâni absolut consistente. La mese, bolnavul poate lua apă tăiată cu vin roşu sau o limonadă clorhidrică 2‰ ori lactică 2—5‰. Ceaiurile emoliente, călduţe, de tei, sunătoare, anis, luate în timpul zilei, sunt şi ele foarte utile.

Carenţa în vitamina C constituită la bolnavii cu acest regim alimentar în care lipsesc substanţele proaspete şi mai ales legumele şi fructele va fi corectată dând bolnavului vitamina C în tablete sau injecţii.

Mijloace medicamentoase. Privitor la administrarea remediilor medicamentoase, care trebue luate concomitent cu celelalte mijloace amintite anterior, se poate spune că medicul are la îndemână, în starea actuală a terapeuticii, două metode de tratament bine distincte una de alta.

Medicație antibiotică cu sulfamide

Prima, care pare mai eficace, constă în a trata bolnavul cu o medicație antibiotică sulfamidată, în speță cu sulfamide care posedă un radical guanidinic sau succidinic; acestea au proprietatea de a nu se resorbi în intestin, fapt care le permite să acționeze mai bine și mai îndelungat asupra germenilor cauzali aflați în lumenul organului. Se administrează astfel zilnic 4—6 g sulfaguanidin în 24 de ore, 2—3 zile și chiar mai mult, în tablete a câte 0,50 g, luate câte două la fiecare 4 ore, disolvate în $^1/_2$ pahar cu apă sau ceai. In lipsa acestora, se poate folosi și sulfamidă cu radical tiazolic sau piridinic, dar acestea, absorbindu-se prea repede din lumenul intestinal, au o acțiune mai slabă. Tratamentul sulfamidic al gastro-enteritelor nu necesită administrarea prealabilă a unui purgativ, așa cum se folosește în tratamentul clasic descris anterior. Tratamentul sulfamidat este eficace în cazurile cele mai grave și rareori se întâmplă ca diareea să nu înceteze după trei - patru zile de aplicare a unui astfel de tratament. Singurul inconvenient, destul de rar de altfel, îl constitue intoleranța gastrică pentru sulfamide, care se instalează la unii bolnavi după prima zi de tratament guanidinic. Pentru a preîntâmpina producerea acestui fenomen este bine să se administreze concomitent bicarbonat de sodiu.

Se asociază bicarbonat de sodiu pentru a preîntâmpina intoleranța gastrică

In cursul tratamentului cu sulfamide, crampele sau alte fenomene dureroase vor fi potolite cu opiacee, iar vărsăturile cu atropină administrată per os sau parenteral.

Se va hidrata bolnavul

Trebue să hidratăm bonavul, concomitent, fie per os, fie intravenos sau subcutan.

Cea de a doua metodă constă în a trata bolnavul cu remediile clasice. I se va administra în primul rând un purgativ salin, 25 g sulfat de sodiu disolvat într'un pahar cu apă. Prin aceasta se aduce în intestin o mare cantitate de lichid care spală pereții organului și expulzează toate produsele toxice și germenii ce abundă acolo, mai cu seamă că absorbția este inhibată într'o mare măsură. In lipsa unui purgativ salin se poate recurge și la un purgativ uleios, 30 g ulei de ricin, de pildă, substanță care, atacată de sucul pancreatic, liberează la rândul său acidul ricinoleic, stimulant intens al peristaltismului intestinal. Ulterior, se va începe administrarea astringentelor și desinfectantelor, care însă nu se vor întrebuința niciodată fără o purgație prealabilă. Iată două formule în care un desinfectant este asociat cu un astringent și un calmant al colicilor intestinale:

Purgativ salin sau ulei de ricin

Betol (salicilat de naftol)	0,25 g
Tanigen	0,50 g
Pudră de opiu brut	0,01—0,02 g

pentru un caşet, ass. XII. D. S. Int. 4—5 caşete în 24 de ore mai multe zile în şir;

sau:

Carbonat de bismut Cretă preparată } aa	0,75 g
Pudră Doweri	0,25 g

pentru un pachet, ass. XII. D. S. Int. 5 pachete pe zi.

La administrarea opiaceelor, care sunt calmantele de elecție ale colicilor intestinale, medicul își va reaminti că: 1 g pudră Doweri, 0,10 g pudră de opiu brut, 56 picături de tinctură de opiu, 53 picături Laudanum și 0,05 extract de opiu corespund la 0,01 g morfină.

Dacă gastro-enterita este febrilă, atunci se va administra și o preparație în care un astringent este asociat cu antitermice. Expunem o bună formulă, după Teohari:

In caz de febră se asociază antitermice

Rp. Salicilat de bismut 0,50 g
Sulfat de chinină 0,15 g
Piramidon 0,10 g
pentru un caşet, ass. XII. D. S. Int. 4 pe zi.

Când diareea persistă după recomandațiile amintite, se va recurge la silicatele de aluminiu, simple sau asociate cu cărbune animal.

Formula de mai jos este foarte eficace în diareele rebele:

Rp. Bol alb (silicat de aluminiu hidratat) 200 g
Ulei de anis II picături, pentru un pachet

Din aceasta bolnavul va lua de mai multe ori pe zi, mai multe zile de-a-rândul, câte o lingură mare, amestecată bine în jumătate pahar cu apă. Aceeași substanță, amestecată în părți egale cu cărbune animal sau vegetal, are și o puternică acțiune absorbantă pentru gazele intestinale și de fixare pentru toxinele aflate acolo.

Medicație în cazul persistenței diareei

Paralel cu aceste medicamente antidiareice, medicul va face și hidratarea organismului pe cale intravenoasă sau subcutanată, cel puțin în primele zile ale bolii, când există vărsături și intoleranță gastrică accentuată. In acest scop, injecțiile intravenoase cu o soluție hipertonică de clorură de sodiu 10—20%, câte 30 cc, de mai multe ori pe zi, sunt foarte eficace. Bune rezultate dau injecțiile subcutanate de soluție izotonică de clorură de sodiu 9‰, în cantități mici, cam 200 g de 2—3 ori pe zi.

Rehidratare și medicație simptomatică

Perfuziile de plasmă cu câte 100—200 cc pot aduce reale foloase în refacerea echilibrului umoral. Celelalte fenomene asociate, care survin ca complicații, mai ales ale formelor grave, vor fi tratate prin asocierea la terapeutica descrisă mai sus a unei medicații simptomatice.

Turburările acute de digestie și nutriție în prima copilărie

In cadrul patologiei primei copilării, turburările gastro-intestinale cu simptomul cardinal, *diareea*, reprezintă fără îndoială afecțiunea cea mai frecventă. Diagnosticul și tratamentul lor țin de cunoașterea unor aspecte particulare ale patologiei infantile. Tubul digestiv al nou născutului este incomplect desvoltat anatomic și funcțional, adaptat exclusiv pentru alimentația cu lapte dela mamă: orice alt fel de hrană, inclusiv laptele de vacă, reprezintă în sine o agresiune și deci o eventuală cauză de boală. Sensibilitatea față de alimente scade încă din primele luni de viață, dar nu dispare

complect nici la copilul de 4—5 ani. Tubul digestiv al sugarului reacționează deseori violent la alterarea —bacteriană —a alimentelor și la infecțiile intestinale și extraintestinale.

Dispepsia acută simplă a sugarului

Aspectul cel mai obișnuit de enterită este *dispepsia acută simplă* a sugarului. Copilul are 4—5—6 scaune pe zi, uneori mai multe (10—15), apoase, amestecate cu mucus, verzi și cu miros acid. Apetitul este scăzut, apar vărsături și uneori scădere în greutate. Febra mare indică o infecție; ea poate lipsi în dispepsia de cauză alimentară. Dacă diagnosticul nu comportă dificultăți, este însă neapărat necesar să se stabilească gradul de nutriție a copilului (eutrofie, distrofie, atrofie) și cauza care a determinat dispepsia. Ancheta medicului și examenul clinic vor trebui să descopere dispepsia prin supraalimentare, eventual prin substanțe fermentescibile (zahăr) sau prin alterarea laptelui; dispepsia prin supraîncălzirea sugarului în lunile calde de vară sau prin infecțiile intestinale, atât de frecvente, în acelaș anotimp, în sfârșit dispepsia zisă secundară din infecțiile parenterale, în special gripale.

Este neapărat necesar de stabilit gradul de nutriție a copilului

Organismul sugarului trebue cercetat în întregime

Enumerarea acestor cauze de boală arată că atenția medicului trebue să treacă dela tubul digestiv la organismul sugarului în întregime. Examenul clinic complect (copilul fiind desbrăcat) poate descoperi o rinofaringită gripală, o otită cataralâ sau purulentă, abcese cutanate sau celulite; petele de pe rufărie și aspectul urinii pot duce gândul la o pielonefrită colibacilară (piurie). Temperatura ridicată pledează pentru o infecție, chiar în absența altor semne clinice.

Diareea cu sânge, survenită extrem de brusc și însoțită de țipete vii, trezește ideea unei invaginații intestinale, care se confirmă prin inspecție și palpare abdominală (tumoare intestinală).

Dispepsia copilului la sân nu este gravă

Dispepsia unui sugar alimentat la sân reprezintă pentru un practician o problemă destul de ușoară. Când este vorba de supraalimentare, simpla reducere a suptului la 4—5 prânzuri pe zi suprimă diareea. Dispepsia de ablactație —la acelaș copil —se oprește prin revenirea la alimentația exclusiv lactată, amânându-se ablactația cu 2—3—4 săptămâni. Diareea prin infecție intestinală necesită o dietă hidrică de 12 ore (ceai slab îndulcit), după care se permit 1—2 supturi pe zi; complectate cu ceai. Revenirea la alimentația normală se face progresiv, în 3—4—5 zile. Sulfamidele (vezi mai jos) trebue să fie rezervate pentru cazurile mai grele. Este o greșală să se limiteze suptul în cazurile de diaree prin infecție intestinală. Deasemenea, este greșit să se introducă o dietă artificială în tratamentul unei dispepsii acute, la un sugar alimentat cu lapte de mamă.

Dispepsia copilului alimentat artificial este deosebit de gravă

Spre deosebire de copilul alăptat la sân, sugarul alimentat artificial care face o dispepsie acută este în mare primejdie, mai ales când starea lui de nutriție lasă de dorit (distrofie, atrofie). In mare grabă trebue îndepărtate din intestin substanțele rezultate din fermentația intestinală și inhibată desvoltarea bacteriană patologică.

Tratamentul trebue să fie prompt și radical. In tratarea dispepsiei «primitive» (alimentară sau infecțioasă) s'a dovedit folositoare următoarea schemă:

Scanned with OKEN Scanner

Dieta

1. *Golirea tractului intestinal prin dietă hidrică.* Se administrează copilului numai ceai slab, îndulcit cu foarte puțin zahăr sau zaharină, sau apă fiartă și răcită, calculată la 200 grame pe kilocorp. Durata dietei hidrice — care reprezintă totdeauna o intervenție serioasă — depinde de starea de nutriție a copilului. Eutrofic = 24 de ore, distrofic = 12 ore, atrofic = maximum 8 ore, la ultimul asociată cu analeptice. Prelungirea curei reprezintă un mare pericol, în special pentru atrofic. Purgativul sau clismele sunt inutile în general. Dimpotrivă, spălătura gastrică, cu o sondă potrivită, poate aduce servicii reale, în special în cazurile în care predomină vărsăturile; după evacuarea și spălarea stomacului se lasă înăuntru 200 cc soluție călduță clorurată izotonică. Astringentele și opiaceele sunt absolut contraindicate în această fază.

Sulfamidele

2. *Sulfamide calculate la 0,15—0,20 g pe kilocorp* (sulfaguanidină, sulfatiazol) și repartizate în 5—6 doze egale, timp de 3—5—7 zile, se administrează în diareea prin infecție; aduc servicii și în dispepsia de cauză alimentară, inhibând germenii fermentației intestinale. Sulfamidele reprezintă un progres uriaș în tratamentul dispepsiei copiilor.

Realimentarea prin cantități mici și progresive

3. *Reluarea alimentației după dieta hidrică se face* prin cantități mici și progresive de alimente capabile să modifice mediul intestinal și care combat fermentațiile patologice; alimente bogate în proteine, sărace în glucide greu fermentescibile și aproape lipsite de grăsimi. Este o dietă provizorie, de cruțare, variind după starea de nutriție a sugarului. La eutrofici, lapte de vacă diluat (1/2 sau 1/3) cu apă de orez sau ceai, cu foarte puțin zahăr. Cantitatea de lapte (diluat) se calculează la 200—300 g în prima zi, sporindu-se progresiv, cu 50—100 g la două zile. La distrofici și atrofici (dietă hidrică scurtă), alimentația cea mai potrivită este laptele de mamă (aceleași cantități): laptele se mulge; punerea la sân a atroficului este contraindicată (pericol de colaps!). In absența laptelui de mamă se administrează — în aceleași cantități — babeurre sau lapte albuminos cu 3—5% zahăr.

Trecerea treptată la alimentația completă

4. Abia în urmă, după încetarea diareei, se *trece treptat la alimentația completă* cerută de vârstă și greutatea sugarului.

Dispepsia prin infecție parenterală are un tratament de așteptare, intervenindu-se pentru tratarea afecțiunii cauzale (desinfecție nazofaringeană, paracentezarea otitei, sulfamide, penicilină, după caz). Diareea dispare odată cu infecția. Este o greșală să se administreze o cură dietetică după tipul schemei de mai sus, greșală care duce la dezastre în cazul sugarilor atrofici sau distrofici. Cel mult, o reducere moderată a cantității de alimente și administrare de vitamine.

Toxicoza primei copilării este foarte gravă

Asocierea la tabloul dispepsiei acute a unor semne de intoxicație generală creează aspectul *toxicozei*, afecțiunea cea mai gravă a primei copilării. Simptome: turburarea senzoriului: față rigidă, privire pierdută și fixă, gesturi automate sau atitudini catatonice; respirație toxică, rară și profundă, eventual accelerată în febră; simptome de colaps și deshidratare: ochi adânciți, nas ascuțit, piele cianotică, uscată, cu turgor pierdut, prăbușire a greutății corporale

Scanned with OKEN Scanner

și febră. Hiperleucocitoză, albuminurie, glicozurie, cilindri și leucocite.

Tratamentul toxicozei

Predominanța în tabloul clinic a semnelor generale face posibilă confuzia cu alte infecții care determină deshidratarea sau intoxicația generală: invaginația intestinală, meningita tuberculoasă, dizenteria, peritonita, septicemiile.

Tratamentul toxicozei sugarului se clădește pe schema dispepsiei; el necesită însă unele precizări și adausuri. Pentru îndepărtarea substanțelor toxice din intestin, singura cale este *dieta hidrică, de 24 de ore*, chiar la atrofici (analeptice). Deshidratarea trebue combătută pe toate căile: cu linguriță se administrează continuu ceai sau ser Ringer sau apă bicarbonatată 1%, în cantitate de minimum 200 g pe kilocorp zilnic; subcutan soluție clorurată sau glucozată 5%; la nevoie intraperitoneal sau intravenos (sinus). Sulfamidele se administrează dela început în cantitate de 0,15 — 0,20 g pe kilocorp. Colapsul trebue combătut prin cafeină (0,02 — 0,05 g subcutan), lobelină (centrul respirator); convulsiile, hiperexcitația, cu luminal (0,03—0,05 g subcutan) sau clisme cu uretan (0,5—1 g). Opiaceele, morfina, cloralul — ca și astringentele — sunt strict contraindicate. După dieta hidrică de 24 de ore, alimentația va fi în cantitate extrem de redusă, cu minimun de glucide, proteine și fără grăsimi: lapte de mamă degresat sau zer în cantitate de 50 g în prima zi, adăugând câte 50 g zilnic. O asemenea dietă este de cruntă carență. Ea nu poate dura — fără primejdie — mai mult de câteva zile. Se va complecta deci, treptat, cu lapte de mamă complect (cel mai bine babeurre, lapte albuminos). Se trece încet la alimentația normală cerută de vârstă și greutate.

Dietă hidrică și combaterea deshidratării, a colapsului, a hiperexcitației

Prudentă reluare a alimentației

Tratamentul toxicozei sugarului cere aplicație și experiență. Recidivele și recăderile sunt extrem de primejdioase, cu atât mai mult cu cât sunt mai apropiate de prima agresiune. La sugarul atrofic, o recădere este în general sinonimă cu moartea.

Tratamentul toxicozei cere multă experiență

Sarcina medicului este mult ușurată cu cât ne depărtăm de vârsta sugarului. Aceleași cauze — alimentare și infecțioase — stau la baza gastro-enteritei copiilor mai mari (a doua și a treia copilărie). Răspunsul tubului digestiv la agenții nocivi și mai ales repercusiunile asupra stării generale de nutriție sunt cu mult mai reduse.

Diareea poate urma unei *greșeli de alimentație*, care își are de cele mai multe ori origina în concepția atât de larg răspândită că «un copil mănâncă de toate». Administrarea unei diete potrivite vârstei suprimă în câteva zile această formă de dispepsie. Este greșit să se dea medicamente sau dietă hidrică.

In infecțiile intestinale tratamentul va urma aceeași schemă

Infecțiile intestinale pot rezulta din exacerbarea florei intestinale obișnuite sau din intervenția unor germeni patogeni ca acei ai tifosului, paratifosului și dizenteriei. In asemenea condiții, examenul bacteriologic al scaunului se impune, atât în interesul cazului tratat, cât și al colectivității. Aspectul cunoscut al infecției generale din febra tifoidă și scaunele sanguinolente amestecate cu mucus și puroi din dizenterie orientează diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

In infecțiile obișnuite, ca și în dizenterie, tratamentul se face după aceeași schemă dată mai sus: 1) golirea intestinului (purgativ și dietă hidrică); 2) sulfamide; 3) dietă nefermentescibilă, întregită progresiv; 4) combaterea colapsului și a deshidratării.

CRIZA GASTRICĂ TABETICĂ

Este un sindrom gastric paroxistic, dureros și vomitiv, care se manifestă brusc și se termină la fel, lăsând în perioadele dintre crize funcțiile gastrice intacte. Ea reprezintă aproape o treime din toate manifestările viscerale ale tabesului și apare de preferință în faza incipientă preataxică a bolii, când precede sau evoluează concomitent cu durerile fulgurante din membre și modificările patologice ale reflexelor. Mai târziu, cu progresul leziunilor tabetice, ea coexistă și cu alte manifestări mai puțin comune ale bolii, cum sunt: artropatiile, atrofiile musculare, crizele viscerale, laringiene, enteralgice, vezicale, clitoridiene, pulmonare, cu turburări trofice ale pielei și cu manifestări ataxice.

In intervalul dintre crize funcțiile gastrice sunt intacte

In cazuri rare, ea poate să reprezinte pentru multă vreme unica manifestare tabetică, constituind așa zisul tabes monosimptomatic. S'au citat observații unde criza gastrică a precedat ivirea altor simptome de tabes cu 10—15 ani. Faptul merită să fie reținut, căci cunoașterea lui împiedică pe medic să facă erori de diagnostic, ignorând tabesul în fața unui bolnav care prezintă un sindrom gastralgic însoțit de vărsături incoercibile și la care nu se constată abolirea reflexelor.

Rareori poate constitui singura manifestare tabetică

Criza gastrică tabetică se manifestă în practică sub mai multe forme clinice: *forma comună* (vago-simpatică), care este cea mai deasă și *forme anormale*, cum sunt: cea gastralgică pură (predominant simpatică), cea vomitivă (predominant vagotonică), apoi enteralgică, algidică, aerofagică și gastroragică, care toate sunt forme clinice excepționale. Ținând seama de această diviziune, expunerea clinică va fi făcută pentru fiecare formă în parte, ceeace va contribui mult la clarificarea acestei probleme.

Forme clinice

A. Forma clinică comună (*mixtă vago-simpatică*). Această formă clinică a crizei gastrice tabetice se manifestă printr'o triadă simptomatică: *dureri*, *vărsături* și *astenie profundă*. Caracterul ei constă în bruschețea apariției, violența deosebită și sfârșitul ei. In general, criza începe pe neașteptate, brutal, mai rar bolnavul poate avea câteva semne premonitorii reprezentate printr'o senzație de oboseală accentuată ori indispoziție generală. *Durerile*, când survin, sunt de o intensitate extremă; bolnavul, care suferă atroce și se vaită din cauza lor, le compară cu o senzație de sfredelire, de arsură, de ruptură sau de constricție în centură. Din pricina lor, el ia diferite poziții, uneori bizare, cu scopul de a le atenua, care nu sunt însă de niciun folos. Ele au sediul în zona de proiecție a stomacului, în epigastru și în hipocondrul stâng și iradiază în spate, spre omoplatul stâng sau cuprind tot toracele și chiar lombele.

Formă mixtă vago-simpatică

Violența durerii, vărsăturile incoercibile și abundente caracterizează clinic criza gastrică tabetică

Vărsăturile constitue al doilea simptom important al crizei gastrice tabetice. Ele sunt mai întâi alimentare, când criza apare în plină digestie, apoi mucoase sau bilioase, cu caracter incoercibil, intoleranța gastrică fiind absolută; chiar când bolnavul nu ingerează nimic vărsăturile persistă, fiind la început abundente din cauza hipersecreției; apoi, când secreția se epuizează, ele se reduc la simple eforturi expulzive extrem de penibile, fără ca bolnavul să elimine ceva (vărsături uscate). Uneori vărsăturile au și urme de sânge. In intervalul dintre două vărsături se pot ivi sughiț și eructații, care turbură calmul relativ din aceste momente.

Intensă depresiune nervoasă

Un alt caracter al crizei gastrice tabetice este reprezentat de depresiunea nervoasă intensă a bolnavului, care ia uneori aspectul de adevărat colaps sau de stupoare profundă.

Date furnizate de examenul obiectiv

La *examenul obiectiv* bolnavul este găsit cu faciesul palid, tras, orbitele excavate și ochii înfundați, iar pupilele pot fi găsite mai dilatate, fapt bizar dacă ținem seama că în cursul tabesului ele sunt aproape constant miotice. Palpând abdomenul, se constată că peretele este dur și contractat, precum și extrem de hiperestezic superficial, fapte care contrastează cu hipoestezia sau anestezia profundă. Plexul solar este indolor la presiune. Hiperestezia superficială se întinde până spre peretele lateral toracic, spre ultimele spații intercostale stângi. Pulsul bolnavului în timpul crizei este foarte accelerat, excepțional bradicardic. Tensiunea arterială este variabilă; uneori ea nu suferă decât mici modificări hipertensive, alteori maxima se poate ridica la peste 20 cm Hg și aceasta chiar și fără coexistența unei leziuni organice vasculo-aortice. Din cauza colapsului, temperatura poate să scadă și apare astfel starea algidică. Urinile bolnavului, datorită pierderii de apă și sare prin vărsături, devin oligurice și au puțină clorură de sodiu; mai rar se poate instala chiar anuria. Adesea ele pot conține acetonă și acid diacetic. Paralel se constitue în sânge cloropenie și uneori chiar acetonemie. Studiul chimismului gastric dă rezultate variabile în raport cu starea anterioară a mucoasei gastrice. Uneori se constată hiperclorhidrie, alteori hipoclorhidrie și chiar achilie.

In această formă clinică comună a crizei gastrice tabetice, participarea intestinului este slabă, constatându-se mai des un oarecare grad de constipație.

Sfârșitul crizei este brusc, ca și apariția ei

Sfârșitul crizei este totdeauna brusc ca și apariția ei, iar funcțiile digestive devin din acest moment normale.

Durata crizei este variabilă, câteva ore sau câteva zile, mai rar 1—2 săptămâni, aceasta mai ales când crizele devin subintrante provocând o adevărată stare de rău gastric. In astfel de împrejurări s'a observat că intensitatea se micșorează mult noaptea, accentuându-și acuitatea către dimineață.

Intre crize lipsesc complet turburările digestive

Intre crize este de remarcat absoluta toleranță digestivă și absența totală a turburărilor digestive. Când persistă turburări dispeptice, trebue să se bănuiască existența unei gastropatii asociate, o gastrită cronică alcoolică, medicamentoasă sau un ulcer gastric sau duodenal.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluţia generală a crizelor gastrice tabetice este variabilă. Aceste crize se repetă uneori, devenind din ce în ce mai frecvente şi mai durabile, alteori se răresc după câtva timp şi dispar definitiv. Crizele subintrante şi prelungite s'ar observa mai ales la tabeticii ajunşi în stadiul de ataxie locomotorie, deci într'un stadiu mai avansat al bolii. Sunt însă autori care susţin că tocmai în această perioadă crizele îşi micşorează intensitatea, după cum şi durata, stingându-se cu desăvârşire. Este cu totul excepţional, afirmă Mathieu, ca crizele gastrice să se menţină în tot cursul evolutiv al tabesului, până la moartea bolnavului. Deaceea s'a susţinut că, în majoritatea cazurilor, criza gastrică tabetică nu ar avea în forma aceasta obişnuită un prognostic prea sumbru, că în plus ea nu ar agrava evoluţia tabesului în general. In cazurile grave, repetarea cu încăpăţânare a crizelor determină caşectizarea bolnavului care, exasperat de starea lui, devine toxicoman şi chiar se sinucide.

Crizele gastrice nu agravează în mod obişnuit evoluţia tabesului

Crizele gastrice subintrante şi prelungite pot duce la exitus nu numai prin caşexie şi denutriţie, dar şi prin survenirea în plină criză a vreunei complicaţii cardio-vasculare cu sincopă terminală.

Pot duce la moarte prin caşexie sau complicaţie cardio-vasculară cu sincopă

Diagnosticul pozitiv şi diferenţial al crizei gastrice tabetice se bazează pe bruscheţea debutului, pe sfârşitul ei, pe caracterul durerilor şi al vărsăturilor, pe integritatea funcţiilor digestive dintre crize, pe existenţa celorlalte semne de tabes şi pe existenţa antecedentelor specifice. La nevoie, se va recurge şi la informaţiile date de analiza lichidului cefalorahidian. Toate aceste semne ne permit să evităm relativ uşor confuzia cu diferitele gastropatii organice sau anorganice sau cu alte sindrome, cum ar fi ulcerul gastric sau duodenal, însoţit de sindrom piloric, unde deasemenea se pot observa gastralgii violente, vărsături incoercibile şi intoleranţă gastrică. Apoi cu sindromul hipersecreţiei permanente al lui Reichmann, cu gastraxia lui Lepin, unde cefaleea nu lipseşte, cu vărsăturile periodice cu acetonemie descrise de Leyden, cu vărsăturile isterice, cu nevralgia intercostală inveterată sau cu aceea premergătoare sau însoţitoare a zonei zoster, cu colica hepatică, renală, saturnină, cu durerea brutală din peritonita cu perforaţie sau cu sindromul solar din pancreatita acută hemoragică, precum şi cu durerile mari din aortita abdominală sau din anevrismul aortei abdominale. Deasemenea se va evita confuzia crizei gastrice tabetice cu vărsăturile din uremie şi cu acelea produse de intoxicaţii diferite, mai ales cu morfină.

Diagnosticul se pune pe bruscheţea cu care începe şi sfârşeşte criza şi pe caracterele durerii şi ale vărsăturilor

Căutarea reacţiei B. W. în lichidul cefalorahidian confirmă diagnosticul

Pentru eliminarea posibilităţii existenţei unei leziuni organice asociate tabesului se va face apel la explorarea radiologică şi la alte mijloace de laborator.

B. Formele anormale ale crizei gastrice tabetice se caracterizează printr'o simptomatologie mai redusă şi chiar frustă, care contrastează cu aceea atât de amplă şi caracteristică a formei comune. Cunoaşterea acestor forme anormale este necesară în practică, căci ele împiedică pe medic să facă erori de diagnostic.

Principalele sunt:

Forma gastralgică pură (predominant simpaticotonică).

Tablou clinic dominat de durere, tahicardie și hipertensiune

In această formă tabloul clinic al sindromului este dominat de durere, care are toate caracterele din criza comună, în schimb lipsesc vărsăturile sau sunt neînsemnate. In momentul durerilor se observă cele mai mari accelerări de ritm cardiac și cele mai accentuate ridicări ale tensiunii arteriale. Nu sunt rare cazurile unde, în acmeea crizei, tensiunea se ridică la 22—25 cm Hg. Concomitent se mai pot produce și fenomene dureroase precordiale cu caracter anginos.

Simptomatologie dominată de vărsături incoercibile

Forma vomitivă (vagotonică). In această formă, simptomatologia crizei este dominată de vărsături incoercibile, mare hipersecreție gastrică, hiperacidă, adesea și o sialoree abundentă. In schimb lipsesc durerile sau ele sunt slabe și fără caracterul celor din criza comună. In cursul crizei, pulsul poate fi bradicardic sau nu prezintă nicio modificare clinică. Deasemenea, tensiunea arterială rămâne normală sau poate să scadă. Paralel survin turburări umorale: cloropenie și chiar hiperazotemie și acetonemie.

Criză intestinală asociată care domină uneori fenomenele gastrice

Forma enteralgică algidică. In această formă, alături de fenomenele gastrice proprii formei comune se asociază și o criză intestinală, atât de intensă uneori, încât domină fenomenele gastrice. Astfel, bolnavul se plânge și de colici intestinale de mare violență, localizate periombilical și pe traiectul colic proximal și distal, și asociate cu tenesme și cu senzație de apăsare penibilă ano-rectală. Toate acestea se însoțesc și de o diaree profuză, rebelă la tratament (holeriformă) care, în cele din urmă, provoacă o stare algidică de cea mai mare intensitate și gravitate.

Eructații zgomotoase și flatulență

Forma flatulentă aerofagică. Este o formă mai rară, care se manifestă pe de o parte prin dureri de intensitate nu prea mare, iar pe de alta prin eructații zgomotoase cu multe gaze, repetate la diferite intervale și menținându-se astfel zile întregi, împiedicând nutriția și liniștea bolnavului. Concomitent se produc și borborisme intestinale care se aud și dela distanță, cu emisiuni abundente de gaze prin anus. Examenul obiectiv constată în astfel de cazuri existența unui abdomen extrem de balonat, timpanic pe toată suprafața sa, fenomene care persistă astfel mai multe zile.

Hematemeze și melene în cursul crizelor

Forma gastroragică se caracterizează prin hemoragii care survin în timpul crizei și se exteriorizează prin hematemeze și melene (crizele negre ale lui Fournier). In astfel de cazuri, coexistă un ulcer gastric, o gastrită erozivă sau numai o hiperemie pronunțată a mucoasei, întinsă pe o mare suprafață. In această ultimă eventualitate, hemoragia s'ar produce prin rupturi capilare care sunt hiperfragilizate. De altfel, în cursul tabesului se mai produc rupturi de capilare, de exemplu, pe tegumentele membrelor inferioare, creând erupții purpurice care se manifestă în momentul când durerile fulgurante din membre capătă o mare intensitate.

Criza e determinată de procesul de meningo-radiculită posterioară

Patogenia crizei gastrice tabetice. Este determinată de procesul de meningo-radiculită posterioară, care interesează și fibrele neurovegetative simpatice și parasimpatice corespunzătoare. In unele cazuri, fibrele simpatice sunt cele mai atinse, în altele cele parasimpatice, fapt care a și făcut pe unii autori să împartă crizele acestea în predominant simpatice sau parasimpatice. Acest mod

Scanned with OKEN Scanner

de a proceda are importanța sa pentru terapeutica, mai ales chirurgicală, a acestor crize.

Din punct de vedere histopatologic s'a constatat că fibrele simpatice centripete subțiri cu mielină dispar cu desăvârșire, rămânând intacte numai fibrele groase și cele ale lui Remack. In plus, s'au mai observat în criza gastrică tabetică leziuni histopatologice la distanță în nevrax, cum sunt leziunile atrofice în nucleii vagilor și spinalului, apoi leziunile de scleroză în ependimul ventriculului al IV-lea și alte leziuni de acest fel bulbo-protuberanțiale. Pentru acest motiv, s'a mai susținut că unele fenomene caracteristice crizei, ca greața și vărsăturile, ar putea fi produse și de o incitație de origină centrală.

Tratament medical de urgență

Tratament. Este mai ales un tratament medical de urgență care are scopul să calmeze cât mai repede cu putință durerile și vărsăturile chinuitoare ale bolnavului. Ulterior, după calmarea crizei, el trebue să fie și profilactic, împiedicând revenirea ei și, dacă nu este posibil, făcând-o să survină mai rar și să fie de intensitate cât mai slabă.

După precizarea diagnosticului, criza se calmează prin injecții cu novocaină intravenos, atropină sau morfină

In timpul crizei, bolnavul va fi ținut la pat și i se vor aplica pe abdomen comprese umede sau cataplasme calde. In acest timp, dacă intoleranța gastrică și vărsăturile sunt prea accentuate se va prescrie un regim de foame absolut și numai dacă aceste fenomene nu sunt prea violente i se va permite să ingereze mici cantități de lichid: apă fiartă sau înghețată ori mici bucăți de ghiață. Apa zaharată 4% foarte rece este și ea uneori bine tolerată. Apoi se va încerca liniștirea crizei prin administrarea sedativelor pe cale subcutanată, intravenoasă sau rectală, ținând seama că, din cauza vărsăturilor, calea gastrică este nepracticabilă. Referitor la terapeutica sedativă, trebue insistat dela început că morfina este aproape singura eficace pentru a calma cât mai repede durerile bolnavului. Dar, pentru a nu expune la morfinomanie, vom căuta, pe cât posibil, să ne dispensăm de ea la început. Numai dacă celelalte mijloace au fost ineficace vom recurge la ea, nelăsând-o niciodată la îndemâna bolnavului. Pentru acest motiv, vom începe prin a injecta bolnavului o fiolă de sedalgin la care vom asocia și o clismă care la 50 g apă să conțină 1,50 cloral hidrat și 1 g bromură de sodiu, sau i se va prescrie un supozitor de spasmoverin sau unul cu 0,03 extr. tebaic și 0,02 extr. gras de Cannabis indica.

Concomitent i se va face și o injecție intravenoasă cu 0,001 g sulfat de atropină, procedeu care a însemnat un real progres în terapeutica crizei gastrice tabetice. Aceste injecții se pot repeta la nevoie de 2-3 ori pe zi, nedepășind doza de 0,003 în 24 de ore. Aceleași bune rezultate se pot obține și cu injecțiile intravenoase în care atropina este asociată cu novocaină, de exemplu, la 10 cc novocaină 1% se adaugă 0,001 atropină. Novocaina nu va fi însă administrată la bolnavii hipotensivi. Deasemenea, injecțiile intravenoase sau subcutane conținând 0,04 papaverină clorhidrică pot influența favorabil în astfel de cazuri hiperperistaltismul spasmodic al stomacului. Când criza se asociază cu hipertensiune, o inhalație de nitrit de amil boabe aduce reale foloase, după cum și o injecție

Nu se va face novocaină bolnavilor hipotensivi

subcutană dintr'o soluție de nitrit de sodiu 1%. Pentru a combate deshidratarea bolnavului, se vor face concomitent injecții intravenoase cu o soluție de clorură de sodiu 10% de mai multe ori pe zi, câte 20 cc, sau se va administra o soluție clorurată izotonică 9‰, bicarbonat 40‰, per rectal picătură cu picătură câte 400 cc, de două ori în 24 de ore. Dacă după câteva ore criza nu se ameliorează cu o astfel de terapeutică, se va recurge la morfină, din care se va injecta bolnavului 1 ctg de 2—3 ori în 24 de ore, aceasta, bineînțeles, după gravitatea cazului. In lipsa morfinei se vor administra, tot în injecții subcutane, 2 ctg pantopon sau dilauden, care însă sunt mai puțin eficace. Uneori s'au obținut rezultate remarcabile cu doze extrem de mici de morfină, 1—2 mg diluate în 5—10 cc soluție izotonică de glucoză, injectate foarte încet, intravenos. In cazul când acțiunea sedativă reușește prin acest procedeu, el are marele avantaj că pune la adăpost ulterior bolnavul de inconvenientele morfinei administrate în dozele mari obișnuite.

Uneori rezultate remarcabile cu morfină intravenos

In cazurile în care morfina nu mai acționează suficient, se vor prescrie injecții intrarahidiene cu sulfat de magneziu în doze de 1—2 cc dintr'o soluție 25%; de cele mai multe ori aceste injecții dau rezultate remarcabile și chiar durabile. Accidentele date de această substanță (dureri în timpul injecției, retenție de urină, parapareză trecătoare) sunt în general fără gravitate și nu contează față de avantajele metodei.

Sulfat de magneziu intrarahidian

In lipsa acestei substanțe se poate recurge la injecții paravertebrale (între D_6—D_{10}), de ambele părți, cu 100 cc soluție novocaină 0,25 — 0,50%. Ele au proprietatea de a întrerupe, în mod temporar, căile simpatice de transmitere a durerii spre nevrax.

S'au mai recomandat în acelaș scop: rahianestezie, infiltrație novocainică a splanhnicilor, medicație de șoc (autohemoterapie).

Cu toate aceste mijloace, criza se oprește după un interval de mai multe ore sau, în cazuri grave, după una sau două zile. Ulterior rămâne medicului sarcina să prevină revenirea crizelor la intervale cât mai depărtate sau să le oprească cu desăvârșire. In acest scop, se va servi de recomandații igienice, dietetice și medicamentoase.

După calmarea crizei, medicul are sarcina de a preveni reapariția ei prin tratament igienic, dietetic și medicamentos

Mai întâi va recomanda bolnavului să ducă o viață liniștită, lipsită de oboseli și foarte cumpătată din punct de vedere alimentar. In general, regimul alimentar va fi condus după indicațiile date de chimismul gastric. El va fi ușor, dar bogat în calorii, căci tabeticul cu crize gastrice nu trebue să se denutrească. Dacă persistă turburări dispeptice hiperacide, ele vor fi tratate cu alcaline, iar dacă ele sunt de nuanță hipoacidică, vor fi tratate cu acid clorhidric luat în timpul mesei, un timp cât mai îndelungat.

Concomitent cu aceasta, se va institui și un tratament antibiotic cu doze mari de penicilină, 7—12 000 000 unități într'o primă cură. Intrebuințat în aceste doze, antibioticul a dat cele mai bune rezultate pentru ameliorarea durerilor fulgurante din tabes și cu multă probabilitate ele vor avea acelaș efect binefăcător și în criza gastrică tabetică.

Pe lângă tratamentul antiluetic, penicilina în doze mari dă rezultate bune

Scanned with OKEN Scanner

Ulterior se va institui şi un tratament specific cu bismut şi cu arsenic trivalent, după normele obişnuite în terapia sifilisului. Medicul va ţine seama că tabeticii tolerează bine arsenicul trivalent chiar în doze mari, tot aşa şi bismutul, dar nu şi mercurul, care trebue evitat. Deasemenea trebue evitate arsenicalele pentavalente care, deşi au dat uneori rezultate bune în tratamentul sifilisului nervos, sunt greu de manipulat din cauza acţiunilor nefaste asupra nervului optic.

In terapia specifică se vor evita mercurul şi arsenicalele pentavalente

In cazurile serioase şi rezistente la tratament se poate încerca piretoterapia malarică sau cu ajutorul injecţiilor intravenoase cu 1—2 cc dintr'o soluţie de drojdie de bere 5% (care provoacă ascensiuni termice la 39—41°), executată între curele de bismut şi arsenicale.

Piretoterapie

In fine, dacă toate aceste încercări au eşuat şi crizele se repetă cu încăpăţânare, se va recomanda un tratament chirurgical.

Acesta va consta din cordotomie sau secţionarea rădăcinilor D_6—D_{10}. Cordotomia secţionează fascicolele lui Gowers din cordoanele laterale ale măduvei. Operaţia dă o mortalitate destul de ridicată, deaceea este foarte rar folosită azi. Se preferă solarectomia asociată cu rezecţia splanhnicilor, care dă rezultate promiţătoare.

Tratament chirurgical

SINDROMUL ABDOMINAL DATORIT DIATEZELOR HEMORAGICE

Diatezele hemoragice sunt boli caracterizate prin tendinţa la hemoragii spontane sau după traumatisme neînsemnate. Diatezele hemoragice pot da naştere unor false urgenţe chirurgicale, sindrome dureroase care pot simula apendicita acută, peritonita acută, invaginaţia intestinală sau produc însemnate hemoragii gastro-intestinale. Cu toate că aceste accidente sunt foarte rar întâlnite, e important să fie cunoscute, întrucât tratamentul lor este medical, iar un tratament chirurgical, intempestiv utilizat, poate produce moartea bolnavului prin deschiderea unor noi căi de sângerare.

Diatezele hemoragice pot da naştere unor false urgenţe chirurgicale

După tabloul simptomatic produs, se pot distinge în mod schematic:

1. paroxismele dureroase abdominale însoţind uneori purpura reumatoidă;
2. hematoamele retroperitoneale, simulând colecţii apendiculare;
3. hemoragiile gastro-intestinale pure, fără sindrom dureros.

I. SINDROMELE DUREROASE PAROXISTICE

Se întâlnesc în purpura reumatoidă de origină anafilactică sau infecţioasă (Schönlein şi Henoch), în special la copii şi la adulţii tineri.

Se întâlnesc în purpura reumatoidă

Criza dureroasă abdominală poate fi precedată timp de câteva zile de o stare de indispoziţie generală cu vagi dureri musculare, inapetenţă şi febră. Inceputul durerilor abdominale este brusc. Ele

sunt generalizate, cu caracter de colică intestinală extrem de violentă, zmulgând bolnavului țipete de durere și se însoțesc deseori de vărsături alimentare sau bilioase pătate de sânge, constipație rebelă sau diaree cu caracter hemoragic.

Tabloul simptomatic e confundat uneori cu o apendicită sau peritonită acută

Aspectul acestei drame abdominale acute este întregit de tahicardie, febră și balonarea sau retracția abdomenului. Nu este de mirare că acest tablou simptomatic a fost confundat, în unele cazuri, cu o apendicită sau peritonită acută, sau la copil, dacă există diaree hemoragică, cu o invaginație intestinală.

Examenul atent al bolnavului ușurează însă diagnosticul prin prezența celorlalte semne ale purpurei reumatoide: erupție cutanată și fenomene articulare.

Erupția purpurică e simetrică, pete mici, pe membrele inferioare sau trunchi, respectă fața

Erupția purpurică apare concomitent cu sindromul dureros abdominal. Este prezentă în cele mai multe cazuri, absența sa îngreunând mult diagnosticul. Erupția purpurică, uneori foarte discretă, este simetrică, alcătuită din pete mici de câțiva milimetri diametru, cu aspect hemoragic, situate în special pe membrele inferioare și pe trunchi, respectând totdeauna fața. In unele cazuri, purpura este însoțită sau precedată de o erupție eritematoasă, urticariană sau cu caracter polimorf.

Artropatiile purpurei reumatoide, care dau numele bolii, sunt discrete, pauciarticulare și caracterizate prin artralgii de intensitate medie, cu roșeață și rareori edem periarticular.

Boala evoluează de obicei în atacuri succesive, care pot dura la un loc mai multe săptămâni, dar se termină aproape totdeauna cu vindecarea bolnavilor.

Diagnosticul se bazează pe coexistența erupției cutanate și a durerilor articulare

Diagnosticul cauzei durerilor abdominale se face cu ușurință, dacă ținem seama de coexistența lor cu erupția cutanată, durerile articulare și uneori cu nefrita hemoragică. Deasemenea anamneza pune în evidență în istoricul bolnavilor crize cu aspect asemănător.

Examenul sângelui nu arată aproape nimic deosebit, cu excepția unei eozinofilii. Timpul de sângerare, timpul de coagulare, numărul trombocitelor sunt în limite normale, semnul de fragilitate capilară al lui Rumpel-Leede este inconstant pozitiv.

Mecanismul acestei boli constă într'o reacție alergică cu caracter hiperergic la nivelul endoteliilor capilare din piele, intestin, sistem nervos, țesuturile periarticulare. Din punct de vedere patogenetic, boala poate fi pusă alături de reumatismul acut. Cauza bolii poate fi orice infecție cu caracter cronic sau subacut; la noi în țară trebue amintit că tablouri clinice identice cu cel descris mai sus sunt cauzate de infecția malarică. In cazul malariei, este posibil ca orice acces febril să fie însoțit de purpură și de colici abdominale violente; sunt citate și cazuri diagnosticate și operate ca apendicită acută.

Tratamentul are în vedere colicile abdominale și boala însăși

Tratament. In tratamentul purpurei reumatoide acute cu paroxisme abdominale putem deosebi:

a) *tratamentul colicilor abdominale* este același cu al oricărei dureri intestinale violente. Se utilizează comprese calde, beladonă sau atropină, novocaină intravenos și, la nevoie, morfină;

Scanned with OKEN Scanner

b) *tratamentul bolii însăşi* va fi, de câte ori e posibil, etiologic. Se va trata infecţia cauzală, se vor cerceta şi îndepărta infecţiile de focar existente (dinţi, amigdale, anexe, vezicula biliară, etc.). E necesar, deasemenea, un regim alimentar uşor digerabil şi administrarea de medicamente antialergice: calciu, antihistaminice de sinteză, piramidon, salicilat de sodiu, atofanil, vitamina C şi vitamina P.

II. HEMATOAMELE RETROPERITONEALE

Se formează spontan în unele diateze hemoragice

Se formează de cele mai multe ori în mod spontan, pe faţa posterioară a cavităţii peritoneale şi deseori în teaca muşchiului psoas-iliac (mai rar la nivelul pancreasului), în cursul hemofiliei, scorbutului şi sindromului hemoragic al leucemiei.

Apariţia acestor colecţii hemoragice este bruscă. Iritaţia peritoneului şi a nervilor retroperitoneali, respectiv a plexului solar, determină un sindrom de iritaţie simpatică, ce se caracterizează clinic prin dureri violente localizate în regiunea epigastrică, vărsături trecătoare, constipaţie şi o stare gravă de colaps. Dacă hemoragia este însemnată, apar semne generale de anemie acută. Când hemoragia se produce în teaca psoasului, membrul inferior ia atitudinea antalgică tipică de flectare a coapsei pe bazin. La examenul obiectiv se simte în fosa iliacă o tumefacţie mai mult sau mai puţin dureroasă, uşor renitentă, mascată de o discretă contractură a musculaturii abdominale. Resorbţia sângelui dă naştere la febră, care face ca acest accident să ia şi mai mult aspectul unei supuraţii abdominale (apendiculare).

Anamneza este importantă pentru diagnostic

Diagnostic. Pentru diagnosticul acestui tablou clinic trebue luată în considerare anamneza care, în cazul hemofiliei sau purpurelor trombopenice, arată accidente hemoragice în antecedente.

Examenul complect al bolnavului, prezenţa unor hemoragii la nivelul mucoaselor sau al pielei, arată că avem de a face cu o afecţiune hemoragipară. Un icter cronic concomitent sau o ciroză hepatică în faza de insuficienţă a ficatului sugerează hipoprotrombinemia; splenomegalia, anemia, pot indica o leucemie acută.

Examenul morfologic al sângelui, stabilirea timpului de coagulare, a timpului de protrombină, a timpului de sângerare, numărătoarea trombocitelor, pun în evidenţă turburările existente ale coagulării şi turburările de hemostază. La nevoie, o puncţie exploratoare întregeşte diagnosticul, scoţând sânge negru şi evitând astfel dezastrul pe care l-ar produce deschiderea chirurgicală a unei colecţii hemoragice.

Tratamentul este cel al afecţiunilor de bază

Tratamentul hematoamelor retroperitoneale datorite diatezelor hemoragice este al afecţiunilor de bază.

III. HEMORAGIILE ACUTE GASTRO-INTESTINALE

Trebue discutate de câte ori se întâlneşte o melenă sau hematemeză

Pot apărea în cursul *oricărei* diateze hemoragice. Posibilitatea lor trebue pusă în discuţie ori de câte ori se întâlneşte o melenă sau o hematemeză.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul exact se bazează pe aceleași examene ca în cazul hematoamelor retroperitoneale.

Tratamentul hemoragiilor gastro-intestinale datorite diatezelor hemoragice constă în punerea în repaus a tubului digestiv, administrarea de coagulante (calciu, pectine), transfuzii sanguine cu sânge proaspăt care au efect salutar în orice diateză hemoragică, administrarea de vitamină K în hipoprotrombinemie, de vitamină C în scorbut, de albastru de toluidină sau protamină în diatezele hemoragice datorite alterărilor de endoteliu sau leucemiei acute.

ABDOMENUL CHIRURGICAL ACUT

Aici intră toate sindromele abdominale care necesită o intervenție chirurgicală grabnică

Această dramă abdominală însumează toate sindromele abdominale acute, din care bolnavul poate fi salvat numai prin intervenție chirurgicală făcută în timp util. Privită sub acest unghi, problema abdomenului acut concentrează toată atenția asupra terapeuticii chirurgicale. Ar fi greșit să se creadă că stabilirea diagnosticului nu prezintă un interes deosebit și că nu suntem obligați să facem toate sforțările pentru a stabili un diagnostic exact. E de reținut că diagnosticul trebue stabilit de urgență pe temeiul primelor simptome apărute și în primele ore. Timpul util în urgențele abdominale este foarte limitat: în general se socotesc primele șase ore. Deaceea evoluția clinică a cazului nu trebue folosită, căci în acest caz confirmăm deseori o peritonită generalizată inoperabilă și cu sfârșit letal. Pentru aceste motive s'a și introdus noțiunea de abdomen chirurgical acut care tinde să precizeze că diagnosticul de operabilitate trebue să stabilească necesitatea intervenției, lăsând pentru moment în umbră diagnosticul etiologic. Cu alte cuvinte, în fața unui caz de abdomen acut avem de parcurs două etape: etapa I — obligatorie, hotărîtoare — diagnosticul de abdomen acut, etapa II-a — importantă, dar nu hotărîtoare — diagnosticul cauzal al abdomenului acut.

Diagnosticul de operabilitate trebue să stabilească necesitatea intervenției

Afecțiunile chirurgicale care pot crea abdomenul acut sunt multiple; ele pot fi, însă, grupate în cinci mari sindrome: sindromul de iritație peritoneală; sindromul ocluziv; sindromul hemoragic; sindromul de tòrsiune a organelor normale sau a tumorilor și sindromul de pancreatită hemoragică acută. Toate aceste sindrome au ca simptom comun și precoce durerea. Durerea este aceea care ne atințește privirea asupra cavității peritoneale, dar tot ea este cauza greșelilor de diagnostic. Deaceea, prima problemă ce se pune este să stabilim dacă durerea pe care o are un bolnav este provocată de suferința unui organ din cavitatea abdominală sau este reflectarea asupra abdomenului a unei leziuni extraabdominale. Odată depășit acest moment diagnostic, trebue să stabilim dacă durerea organului abdominal este produsă de o afecțiune medicală sau chirurgicală. O seamă de afecțiuni toracice se pot exterioriza, îndeosebi la începutul lor, printr'o durere vie în epigastru, ceeace ne îndeamnă să ne gândim, în primul rând, la leziunea organelor situate în această regiune. Este suficient să ne amintim de această

Simptomul comun și precoce este durerea

Scanned with OKEN Scanner

posibilitate pentru a căuta caracterele care deosebesc durerea abdominală cu punct de plecare toracic de cea abdominală propriu zisă.

In tabloul care urmează sunt fixate comparativ caracterele durerii toracice reflectate în abdomen şi ale durerii abdominale.

Diagnosticul dintre o durere toracică reflectată în abdomen şi o durere abdominală

Leziune abdominală	*Leziune toracică*
Interogatoriul	
Indigestie, colici, constipaţie, diaree	Catar pulmonar, frison, contagiune
Debut	
Acut, uneori fără febră, uneori cu colaps, sincopă	Acut, aproape totdeauna cu febră, senzaţie de frig
Vărsături numeroase şi revenind după acalmie	Dacă există vărsătură, aceasta este de obicei unică
Durere continuă sau paroxistică, dar evoluând în jos	Durere legată de respiraţie, toracică sau abdominală
Examen	
Facies mai întâi normal, apoi peritoneal: palid, excavat, neliniştit	Facies vultuos, cu bătăi ale aripilor nasului, cu herpes labial
Decubit orizontal, coapsele flectate	Decubit adesea lateral
Pielea normală sau rece, umedă	Pielea uscată, arzândă
Raportul numărului respiraţiilor la numărul pulsaţiilor este de 1 la 4½	Raportul numărului respiraţiilor la numărul pulsaţiilor este de 1 la 2, 1 la 3
Contractură importantă, adesea rigidă	Contractură, dar niciodată rigidă, sfârşeşte prin a ceda la o palpare prelungită
Imobilitate respiratorie abdominală, totală sau parţială	Imobilitate respiratorie abdominală mai mică
Durere claviculară sau scapulară, rar subclaviculară. Hiperestezie cutanată	Durere înaltă, mai frecvent subclaviculară
	Fără hiperestezie cutanată subombilicală
Durere abdominală bilaterală. Tact rectal: Douglas dureros	Durere abdominală unilaterală. Tact rectal negativ

Dintre afecţiunile cavităţii toracice care se pot exterioriza prin dureri vii reflectate în abdomen, cele mai frecvente sunt: *infarctul miocardic*, *pneumonia*, *pericardita* şi *pleurezia diafragmatică*. Aceasta din urmă se pretează şi mai uşor la greşeli de diagnostic, deoarece poate fi însoţită uneori de o uşoară contractură a muşchilor abdominali. Este uşor de înţeles că intervenţia chirurgicală făcută în urma unei greşeli de diagnostic este foarte periculoasă.

Infarctul miocardic, pneumonia, pericardita şi pleurezia diafragmatică pot da dureri vii în abdomen

Afecţiunile abdominale dureroase şi care nu necesită un tratament chirurgical sunt: colica hepatică, colica renală, durerile utero-ovariene, crizele viscerale ale tabesului, crizele dureroase ale enterocolitei şi colica saturnină. Fiecare din ele are caractere particulare, care ne permit să stabilim diagnosticul.

In colica hepatica găsim dureri vii abdominale

Colica hepatică se caracterizează prin dureri vii și continue sub formă constrictivă, localizate în hipocondrul drept, cu iradieri în hemitoracele și umărul drept, putând fi însoțite de subicter și de o stare subfebrilă. Nu există semnul «apărării musculare». Când apare, contractura este simptomul care exteriorizează inflamația colecistului; deaceea, apariția unei contracturi localizate și destul de bine limitate în hipocondrul drept nu înlătură diagnosticul de colică hepatică, dimpotrivă, arată infecția supraadăugată. In acest caz, hemograma, care arată leucocitoza crescută și viteza de sedimentare foarte crescută, sunt elemente utile pentru diagnostic.

Colica renală se confundă deseori cu apendicita

Colica renală, caracterizată prin dureri vii, sfâșietoare, lombo-abdominale și iradiate spre organele genitale externe, se confundă deseori cu apendicita. Turburările urinare și hematuria nu sunt totdeauna suficiente pentru a elimina diagnosticul de apendicită. Simptomele negative, lipsa febrei și «apărarea musculară» sunt deosebit de importante pentru a deosebi colica renală de apendicită. Leucocitoza poate fi în timpul colicii renale deosebit de ridicată, ceeace este în contrazicere cu lipsa febrei și a «apărării musculare». Colica renală poate fi însoțită de un sindromde paralizie intestinală, care poate fi confundat cu ocluzia. Această formă ocluzivă este cunoscută în literatură sub denumirea de sindromul lui Quénu.

Colicile utero-ovariene ridică uneori problemei de diagnostic

Colicile utero-ovariene, prin intensitatea lor și prin starea de șoc, ridică uneori probleme de diagnostic. Se întâlnesc la fetele tinere, mai rar la femeile căsătorite. Apar în perioada premenstruală și dispar odată cu apariția menstruației. Nu sunt însoțite de febră și de «apărare musculară». Dificultatea de diagnostic este la început. Periodicitatea lor, relația cu menstrele, le fac cunoscute bolnavelor, care fac de obicei legătura între aceste două stări. O dificultate diagnostică o constitue colica utero-ovariană febrilă, în care confuzia cu apendicita este posibilă.

Diagnosticul se face în acest caz pe baza absenței «apărării musculare» și a leucocitozei. Colica utero-ovariană febrilă exteriorizează foarte deseori tuberculozele latente; deaceea, în aceste cazuri găsim limfocitoză în loc de neutrofilie.

Colicile intestinale sunt uneori foarte violente

Colicile intestinale produse de enterocolita acută sunt uneori foarte violente și pot duce la erori de diagnostic. Sunt însoțite de scaune diareice și muco-sanguinolente. Confuzia cu ocluzia intestinală se face mai rar în formele obișnuite, care sunt însoțite de excavarea peretelui abdominal. Forma flatulentă, cu distensia masivă a anselor intestinale, ridică și această problemă de diagnostic. Diagnosticul diferențial se pune deseori cu peritonita acută primitivă; este un diagnostic destul de dificil. Elementele care ne permit diagnosticul sunt contractura abdominală și starea generală gravă din peritonită. Atragem atenția că în aceste cazuri contractura abdominală este destul de discretă și greu de identificat din cauza generalizării dela început.

Trebue să ne gândim și la crizele gastrice tabetice

Crizele gastrice tabetice constitue o problemă de diagnostic destul de delicată. Identificarea lor nu este posibilă decât printr'un exa-

Scanned with OKEN Scanner

men clinic amănunțit al sistemului nervos. Dacă le avem prezente în minte, găsim suficiente simptome neurologice pentru a pune diagnosticul.

Colicile saturnine sunt din ce în ce mai rar întâlnite în clinică în urma măsurilor luate pentru protecția muncii. Eroarea nu se poate face decât atunci când bolnavul nu este examinat complect, căci există suficiente simptome care să exteriorizeze intoxicarea cronică a organismului prin sărurile de plumb.

Colicile saturnine se întâlnesc din ce în ce mai rar

Nu trebue să pierdem din vedere că unele afecțiuni generale, cum sunt *febra tifoidă* și *gripa*, prin leziunile pe care le provoacă asupra tubului digestiv, pot pune probleme de diagnostic, uneori foarte greu de rezolvat. Exteriorizarea clinică a febrei tifoide printr'o apendicită acută sau prin perforație intestinală necesită desigur un tratament chirurgical. In acest caz, dificultatea de diagnostic începe în perioada postoperatorie, când trebue interpretate evoluția gravă, alterarea stării generale și persistența febrei. Formula leucocitară, care ne arată leucopenie, și reacțiile de laborator, ne fixează diagnosticul.

Diagnostic cu afecțiuni generale, ca febra tifoidă și gripa

Străbătând această etapă a diagnosticului, stabilim diagnosticul de abdomen acut. Firește că în analiza posibilităților de mai sus nu poate fi cuprinsă infinita varietate clinică, dar în orice caz eliminăm marea majoritate a greșelilor grosolane.

In mod practic, stabilirea diagnosticului de abdomen acut este egală cu intervenția chirurgicală. Această formulă nu ne scutește să depășim a doua perioadă a diagnosticului: stabilirea cauzei abdomenului acut.

Durerea este un simptom comun, dar nu identic, al tuturor sindromelor din abdomenul acut. Particularitățile durerii, modul de apariție, intensitatea și iradierile diferă dela caz la caz. In imensa majoritate a cazurilor, durerea în ulcerul perforat este bruscă și de mare intensitate. Bolnavul o compară cu un pumnal înfipt în piept, cu un fier roșu; această asemănare exprimă în mod plastic intensitatea durerii. Este o durere transfixiantă destul de redusă ca iradiere. Mult mai rar iradiază precordial sau în umăr. Este de aceeași intensitate dela apariție și până la sfârșit. Ea nu dispare decât în faza preagonică. Durerea în apendicită, mai puțin intensă la început, se întețește cu evoluția bolii, devine mai difuză, iradiază în epigastru și în regiunea lombară. Bolnavii o compară cu durerea de inflamație (pare că ar coace). Durerea în sarcina extrauterină ruptă este rar bruscă, brutală, sincopală; de obicei este intermitentă și bolnavele o compară cu durerile facerii. Durerea în ocluzia intestinală este discontinuă și sub forma de colici intestinale. Este mult mai intensă decât colicile obișnuite și se repetă mai des. Bolnavii descriu această durere ca niște crampe care le sfâșie intestinul. Cea mai intensă, cea mai înspăimântătoare dintre dureri este realizată de pancreatita hemoragică acută. Este atât de intensă, încât provoacă colapsul periferic. Durerile sunt la început localizate la nivelul organului bolnav și se generalizează paralel cu instalarea peritonitei generalizate. O deosebită atenție trebue acordată durerilor etajului abdominal superior, căci în acest loc se pot reflecta, atât

Durerea este un simptom comun, dar nu identic în toate cazurile de abdomen acut

Nu trebue căutată alinarea durerilor înainte de stabilirea diagnosticului

cele de origină abdominală, cât mai ales cele cu punct de plecare în torace. Durerile abdominale au o mare importanță diagnostică, deaceea medicul nu trebue să se grăbească să le aline înainte de a fi stabilit diagnosticul. Administrarea unui opiaceu, care calmează durerea prematur, întârzie diagnosticul cu câteva ore, ceeace poate avea consecințe grave.

După cum am văzut, abdomenul acut cuprinde cinci grupe de sindrome.

Du ere + contractură abdominale

Sindromul de iritație peritoneală este cel mai frecvent întâlnit în clinică și este datorit inflamației și iritației seroasei peritoneale. Aceasta din urmă se oglindește printr'un simptom caracteristic, *contractura mușchilor abdominali*, cauzată de un reflex peritoneoparietal. Acest simptom este atât de hotărîtor, încât constatarea lui în mod sigur impune indicația operatorie imediată. Sindromul de iritație peritoneală se realizează în forma lui cea mai caracteristică în ulcerul gastric perforat. In acest caz, iritația peritoneului este datorită acțiunii iritante a acidului clorhidric și mai puțin infecției care după Iudin există în mod constant. In toate celelalte cazuri, apendicita acută, inflamația diverticulului lui Meckel, colecistita acută, anexita, iritația peritoneului, este provocată de întinderea inflamației la seroasa peritoneală. Este deosebit de important să putem aprecia în mod just contractura mușchilor abdominali. Pentru aceasta există mai multe mijloace, fiecare în parte cerând oarecare experiență pentru a fi corect interpretat. La inspecție se constată imobilitatea peretelui abdominal. Privind pieziș mișcările peretelui abdominal în inspirație și expirație, observăm de obicei în zona de durere maximă o imobilitate a peretelui abdominal. Simptomul este deosebit de valoros la copii. Această observație poate fi întărită prin palpare, care trebue făcută cu toată palma, nu cu vârful unui deget; va fi executată cu blândețe și cu răbdare. In părțile simetrice trebue făcută comparativ de ambele părți, ambele fose iliace, flancuri sau hipocondre. Procedând astfel, putem constata că peretele abdominal se lasă deprimat până în profunzime, în partea sănătoasă, în timp ce partea bolnavă opune rezistență. Se mai poate folosi, mai mult ca o verificare a impresiei căpătate, căutarea reflexelor cutanate abdominale, care în cazul contracturii nu se mai produc. Contractura mușchilor drepți abdominali și a musculaturii laterale din hipocondru poate fi mai rar provocată de iritația nervilor intercostali, în special din cauza unei pleurezii diafragmatice. In mod practic, și mai ales dacă nu există o suficientă experiență, se pot lua drept contractură a peretelui abdominal simple contracții de apărare ale bolnavului. Pentru aceasta, și mai ales la copii, trebue să le sustragem atenția dela examinarea noastră. La început, contractura abdominală este limitată la nivelul leziunii. In această fază ea are nu numai valoare diagnostică de iritație peritoneală, dar și de cauză a acestei iritații. După câteva ore, contractura abdominală se generalizează și în acest caz diagnosticul etiologic devine foarte greu. In faza finală, preagonică, contractura abdominală dispare, fiind înlocuită cu o balonare abdominală. Contractura abdominală prezintă unele particularități legate de

Are o mare importanță aprecierea justă a contracturii mușchilor abdominali

Scanned with OKEN Scanner

cauza care a provocat-o. Astfel, în ulcerul perforat, contractura este maximă, mușchii drepți abdominali devin duri ca lemnul, deaceea s'a și zis «pântecele de lemn». In apendicită, contractura se accentuează progresiv cu iritația peritoneului și întinderea procesului inflamator; deaceea ea este la început discretă și abia mai târziu devine caracteristică. Același fenomen ca în apendicită, dar și mai puțin accentuat, se remarcă în colecistită și anexită.

Contractura abdominală prezintă particularități legate de cauza care a provocat-o

Sindromul ocluziv este provocat de întreruperea tranzitului normal al conținutului intestinal într'un segment al tractului digestiv. Desigur că simptomul cel mai caracteristic este oprirea gazelor și materiilor fecale. Acest simptom patognomonic nu este totdeauna evident. El este precoce în ocluziile jos situate: în celelalte ocluzii, căutarea lui poate să creeze dificultăți, deoarece bolnavul are uneori 1—2 scaune normale. In ocluziile sus situate găsim în schimb vărsăturile fără o valoare diagnostică, fiind un simptom întâlnit în toate afecțiunile abdominale. Un simptom deosebit de important pentru întreruperea tranzitului intestinal este apariția undelor peristaltice. Pentru a le descoperi trebue să privim cu atenție abdomenul sub un unghi obtuz; atunci observăm în momentul de durere maximă apariția undelor peristaltice; celălalt simptom deosebit de important este durerea. Ea are caracteristici care ne fac să bănuim ocluzia intestinală. Sunt dureri sub formă de crampe intermitente și foarte violente. A treia caracteristică a sindromului ocluziv rezultă dintr'o negație, și anume, lipsa «apărării musculare» și a febrei. Celelalte simptome descrise prin cărți — balonarea, vărsătura fecaloidă, etc. — sunt tardive. Diagnosticul se poate pune mult mai devreme pe baza celorlalte simptome. In fața unui simptom ocluziv, prima datorie a medicului este să examineze orificiile herniare și, în special la femei, inelul crural. La copii să nu se uite frecvența invaginației intestinale. In fața oricărui sindrom ocluziv însoțit de hemoragii intestinale să ne amintim de invaginația intestinală. Sindrome ocluzive care mențin o stare generală bună sunt provocate, în general, de volvulusul colonului sigmoid. In clinică, ocluzia intestinală este realizată de cauze multiple. Din punct de vedere practic, ceeace importă este identificarea sindromului ocluziv. Cauza lui interesează mai puțin, căci tratamentul este același — suprimarea obstacolului.

Durere + oprirea tranzitului intestinal

Un simptom important este apariția undelor peristaltice și dureroase

Se vor examina orificiile herniare și, la femei, inelul crural. Să nu se uite la copii invaginația intestinală

Un alt sindrom al abdomenului acut îl constitue **hemoragia internă**. De cele mai multe ori este realizată în traumatismele abdominale și în acest caz provine din ruperea organelor parenhimatoase sau desinserția mezenterului. Hemoragia internă prin traumatism poate să apară imediat, dar uneori tardiv, la 7—8 zile. Este ceeace se numește hemoragia în doi timpi. Deaceea, orice bolnav care a primit o lovitură puternică în regiunea ficatului sau a splinei trebue considerat și observat ca un hemoragic posibil. Cu atât mai mult vom fi atenți dacă bolnavul prezintă o balonare abdominală și o paloare mai persistentă. Simptomele generale de hemoragie internă: paloarea, pulsul, tensiunea, setea, neliniștea și transpirația, pe de o parte, și simptomele peritoneale: balonarea abdominală și matitatea pe flancuri, pe de altă parte, caracterizează

Durere + semne de hemoragie internă (șoc hemoragic)

Scanned with OKEN Scanner

hemoragia peritoneală. Celelalte hemoragii interne fără cauză traumatică se observă la femei și sunt datorite ruperii sarcinii extrauterine. Un semn foarte caracteristic este durerea fundului de sac Douglas. Ca semn de certitudine este prezența sângelui la puncția fundului de sac Douglas.

Durere + tumoare

Sindromul de torsiune de viscere se caracterizează prin durere și prezența tumorii. In mod practic, această complicație se observă la femei și este datorită torsiunii chistului de ovar. Celelalte torsiuni de viscere alcătuesc rarități medicale și de cele mai multe ori sunt diagnosticate intraoperator.

Durere + colaps

Pancreatita hemoragică acută se exteriorizează clinic prin durere și stare de colaps. Acest sindrom durere + colaps mai este realizat în clinică de infarctele viscerale: infarctul mezenteric și infarctul splenic.

Dacă ar fi să facem o sinteză a sindromelor care compun abdomenul chirurgical acut, le-am putea concretiza astfel: sindromul de iritație peritoneală se exteriorizează prin durere și contractura mușchilor abdominali; sindromul ocluziv — prin durere și întreruperea tranzitului intestinal; sindromul de hemoragie peritoneală — prin simptome de hemoragie internă, balonare; sindromul de torsiune de viscere — prin durere și apariția unei tumori și, în sfârșit, sindromul de durere și colaps realizat de pancreatita hemoragică acută și infarctele viscerale.

Făcând acest diagnostic, am depășit și a doua etapă — cauza abdomenului chirurgical acut. Desigur că și acesta este un diagnostic destul de vag, dar constitue totuși o indicație în plus.

Diagnosticul precis este foarte greu de stabilit, uneori chiar de cei cu multă experiență; deaceea s'a și spus că abdomenul este cutia cu surprize.

Tratamentul este unul singur: chirurgical

In ceeace privește tratamentul, el este unul singur — tratamentul chirurgical. El nu se poate executa decât în spitale și de chirurgi experimentați. Ceeace se cere unui medic practician este să stabilească diagnosticul și să îndrepte pe bolnav spre spital. Deasemenea, este în puterea lui să ușureze suferința bolnavului cu condiția ca aceasta să nu se facă în dauna posibilităților de stabilire a diagnosticului. Morfina nu se va face decât atunci când diagnosticul chirurgical a fost stabilit. Se va putea folosi, însă, cu deplin profit pentru bolnav, medicația antiinfecțioasă — sulfamidele și penicilinoterapia.

PERITONITA ACUTĂ DIFUZĂ

Peritonita acută difuză este un sindrom abdominal acut datorit invadării și înmulțirii microbilor în cavitatea peritoneală. Microbii pătrund, fie dela exterior prin intermediul unui traumatism deschis, fie dela interior prin perforarea unui organ cavitar septic sau, mai rar, pe cale sanguină. Colecțiile supurate vecine seroasei o pot uneori perfora, constituind altă modalitate de infecție a peritoneului, care însă se întâlnește destul de rar (flegmon perinefretic, hematom supurat properitoneal).

Scanned with OKEN Scanner

De obicei origina infecției peritoneale o constitue perforația unui organ cavitar

Cele mai frecvente infecții peritoneale își au origina în perforația organelor cavitare. Dacă revărsarea conținutului septic al acestor organe continuă și dacă reacția peritoneului nu poate limita prin aderențe perforația, infecția se întinde la toată seroasa.

Inflamația seroasei peritoneale se înfățișează în clinică printr'o serie de simptome abdominale și fenomene generale toxiinfecțioase.

Ansamblul acesta de modificări locale inflamatorii acute și de fenomene toxiinfecțioase generale caracterizează sindromul peritonitei acute generalizate.

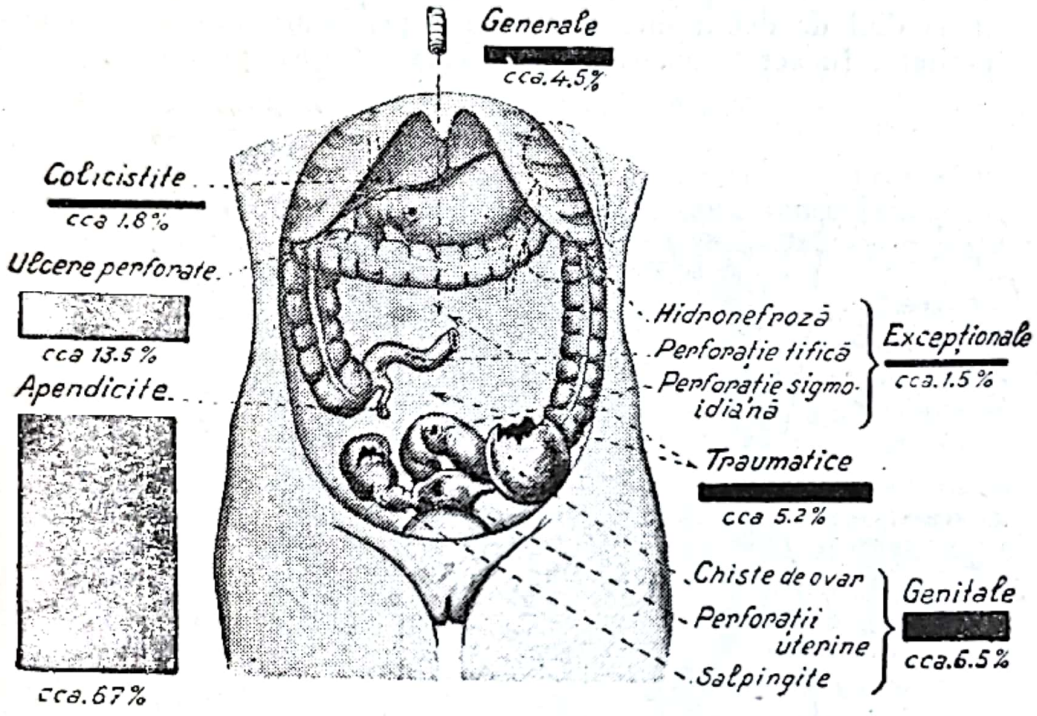

Fig. 11 — Cauzele peritonitelor generalizate. Afecțiunile sunt subliniate în ordinea frecvenței (după *F. Masmonteil* și *M. Minville*)

Particularitățile anatomice ale peritoneului — în special ligamentele și mezourile care opun bariere mecanice — îndrumează sensul în care progresează lichidele septice și infecția. Pe lângă acest factor mecanic, peritoneul reacționează la infecție grație bogatului țesut reticulo-endotelial care îi acoperă suprafața; aceasta măsoară aproape cât suprafața corpului. Exudatul endoteliului peritoneal, bogat în fibrină și anticorpi, reacționează la infecție prin crearea de aderențe.

Peritoneul este foarte rezistent la infecție; numai o infecție virulentă și continuă reușește să învingă mijloacele lui de apărare; de aici decurge gravitatea peritonitelor

Orice cauză internă sau externă, care se opune mișcărilor dinăuntrul cavității peritoneale, provoacă aderențe. Puterea de apărare a peritoneului este legată de evoluția și desvoltarea lui: «este singura cavitate seroasă care comunică continuu cu exteriorul la femeie. Comunicația se face prin intermediul uterului și trompelor. Acest contact îndelung al cavității peritoneale cu exteriorul i-a creat o mare putere de apărare. Intre peritoneul pelvin și cel al etajului superior există, deasemenea, trepte diferite de apărare împotriva

infecției. Pelviperitonita este mult mai puțin gravă decât peritonita etajului superior » (Țurai).

In urma iritației fibrelor nervoase ale peritoneului de către lichidele septice se produce o hiperemie reflexă care are drept urmare o creștere a exudatului și, în același timp, a puterii sale de resorbție. Resorbția de toxine la nivelul seroasei peritoneale explică fenomenele clinice ale peritonitei.

Intervenția chirurgicală are maximum de eficacitate în stadiul de debut

Toate acestea, dar îndeosebi observațiile clinice, au arătat clar că, înainte de a se generaliza, peritonita începe prin a fi o leziune locală. Această noțiune este importantă, căci ea ne explică dece în stadiul de debut intervenția chirurgicală are maximum de eficacitate. In acest caz, ea are un adevărat rost preventiv.

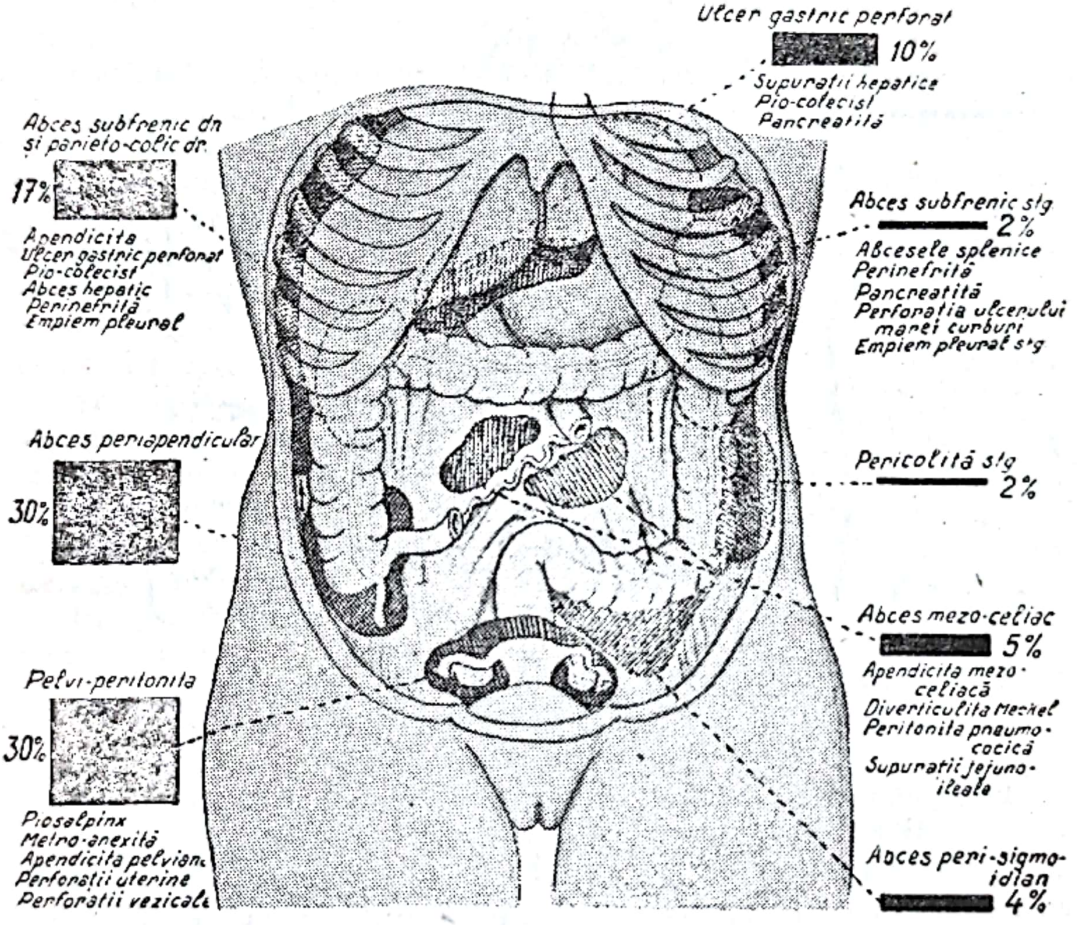

Fig. 12 — Cauzele și sediul peritonitelor localizate.

O altă noțiune importantă este aceea că o singură inoculare nu este suficientă pentru a provoca o peritonită generalizată. Pentru ca procesul să se poată extinde la întreaga seroasă peritoneală este necesară o revărsare continuă și masivă de lichid septic, așa cum se întâmplă în cazul peritonitelor prin perforație.

Acest lucru se întâmplă de pildă într'o apendicită acută perforată. Înțelegem dece scopul fundamental al tratamentului este suprimarea cât mai precoce posibil a sursei de însămânțare continuă a cavității peritoneale.

Scanned with OKEN Scanner

In cazul unei singure inoculări, pentru ca peritonita să se producă, microbii trebue să fie extrem de virulenţi, oprind dela început mijloacele de apărare ale organismului. Acesta este cazul în peritonitele hipertoxice.

Cauzele infecţiei peritoneale sunt extrem de variate, deaceea se poate vorbi de «peritonite» şi nu de «o peritonită».

Se poate vorbi de peritonite, şi nu de o singură peritonită

Indiferent de natura şi calea urmată de infecţie, tabloul clinic prezintă un grup de semne comune tuturor formelor, care constitue sindromul peritoneal.

In mod practic este mai important de cunoscut sindromul peritoneal care începe cu un tablou clinic şters, cu semne discrete şi care necesită un examen medical foarte atent pentru a fi descoperit la timp, decât sindromul acut care se desfăşoară sub forma alarmantă a «marii drame abdominale».

Simptome. Infecţia peritoneală se exteriorizează prin două simptome fundamentale: durerea şi contractura musculară. Cercetarea corectă a acestor două simptome este hotărîtoare pentru stabilirea diagnosticului.

Peritonita nu se manifestă totdeauna sub forma unui abdomen «care strigă după ajutor» (Mondor)

Durerea este simptomul subiectiv ce-l alarmează pe bolnav şi-l hotărăşte să cheme medicul. Ea este spontană, continuă şi exagerată prin palpare sau mişcare. Limitată la început, ea corespunde de cele mai multe ori sediului focarului de unde a plecat infecţia peritoneală. In acest stadiu, are uneori valoare diagnostică de organ. Localizată în epigastru, ea arată de obicei perforaţia unui ulcer gastro-duodenal; în fosa iliacă dreaptă — o apendicită complicată; în flancul şi hipocondrul drept — o colecistită supurată ori perforată sau o perforaţie colică dreaptă (neoplasm, tuberculoză); în hipogastru — o apendicită pelvină sau o infecţie acută utero-anexială; în regiunea periombilicală durerea poate fi provocată de perforaţia unui apendice mezoceliac sau de o perforaţie a diverticulului Meckel, a intestinului subţire sau de o peritonită pneumococică.

Durerea poate iradia în abdomen, pelvis sau la distanţă; cea mai caracteristică iradiere la distanţă este în umărul drept, unde se poate manifesta, fie sub forma unei dureri vii, fie sub forme atenuate, cum ar fi, de exemplu, o redoare a cefii, o jenă în regiunea deltoidiană.

Semnul subiectiv alarmant al peritonitei este durerea

Intensitatea durerii este variabilă şi poate caracteriza unele cauze de peritonită; bruscă şi sfâşietoare producând bolnavului lipotimie sau o stare de şoc, obligându-l să stea nemişcat: iată durerea caracteristică a perforaţiilor gastro-duodenale.

Intensitatea durerii, variabilă, poate caracteriza unele cauze de peritonită

De intensitate treptat crescândă, însoţită de vărsături, agitaţie şi febră: iată durerea perforaţiei apendiculare. De mai mică intensitate, apărând la o femeie care a suferit în repetate rânduri de afecţiuni genitale, însoţită de febră rapid crescândă: iată durerea peritonitei generalizate de origină genitală. Atenuată, difuză, apărând în cursul evoluţiei unei febre tifoide, unei tuberculoze sau al unui neoplasm: iată durerea peritonitei prin perforaţia intestinului subţire sau a colonului, la caşectici.

Important de reținut este faptul că, în stadiul de debut, durerea are tendința să rămână localizată. Uneori ea este atât de discretă încât trebue căutată prin manevre speciale, cum ar fi decomprimarea bruscă a peretelui abdominal (manevra Blumberg) sau percuția puternică a abdomenului (percuția dureroasă, cunoscută ca «semnul rezonatorului»).

Prezența durerii în Douglas este un semn valoros, care arată că există o iritație peritoneală; apare precoce, înaintea durerii abdominale, uneori chiar înaintea contracturii

Durerea trebue căutată totdeauna în punctul decliv al peritoneului, în Douglas, «acolo unde între peritoneu și degetul explorator nu se interpune decât peretele subțire al rectului» (Mondor). Tactul rectal este obligatoriu la bărbat, după cum tactul vaginal este obligatoriu la femeie, atunci când pacienții prezintă un sindrom abdominal acut.

Tactul rectal trebue practicat cu blândețe; durerea Douglasului se caută palpând cu indexul fața anterioară a rectului, la 8—10 cm de orificiul anal. Medicul trebue să fie atent, ca să nu confunde durerea Douglasului cu durerea anală, pe care bolnavul o simte în momentul când degetul palpator învinge rezistența sfincterului anal.

Semnul obiectiv care confirmă diagnosticul este contractura

Contractura musculară este semnul obiectiv al peritonitei. In stadiul de debut, ea este de cele mai multe ori limitată și poate avea aceeași valoare pentru diagnosticul etiologic ca și durerea.

Contractura musculară este tonică și permanentă. Oricât ar insista mâna care palpează, ea nu va reuși să învingă complect rezistența pe care i-o opune mușchiul.

Contractura oglindește iritația peritoneului parietal. Este deci un reflex peritoneo-parietal. Intensitatea contracturii nu este în funcție de septicitatea și cantitatea lichidului revărsat în peritoneu, ci de puterea lui de iritare, de excitare. Revărsările purulente masive și de mare virulență pot fi însoțite de o contractură moderată. Dimpotrivă, revărsarea în cantitate mică a unui lichid aseptic, dar iritant (suc gastric) se însoțește de o contractură puternică, realizând aspectul de «abdomen de lemn»

Contractura este mai puțin evidentă la indivizii cu tonusul muscular și reflexe neuro-musculare diminuate cum sunt: bătrânii, cașecticii, astenicii, obezii, cei cu ptoze viscerale sau cei cu infecții generalizate grave.

Trebue cunoscută tehnica de căutare și recunoaștere a contracturii

Contractura fiind unul din semnele fundamentale ale peritonitei acute difuze, practicianul trebue să cunoască bine tehnica de a o căuta și de a o recunoaște. Bolnavul va fi așezat în decubit dorsal cu coapsele flectate și toracele ușor ridicat, pentru a relaxa mușchii peretelui abdominal. Mâinile medicului nu trebue să fie reci, pentrucă ar putea declanșa în contact cu tegumentele abdomenului un reflex de apărare. Neglijarea acestui amănunt —neînsemnat în aparență —expune la eroarea de a crede că în aceste cazuri e vorba de contractură. Se va palpa cu blândețe, cu fața palmară a degetelor reunite. Palparea cu vârful degetelor depărtate executată perpendicular pe peretele abdominal poate genera un reflex de apărare musculară, care deasemenea expune la erori.

Mâinile medicului nu trebue să fie reci: amănunt important

Contractura limitată și însoțită de o durere localizată are o valoare patognomonică pentru diagnosticul etiologic al peritonitei.

Scanned with OKEN Scanner

Impresia palpatorie de contractură musculară și cea vizuală de «abdomen excavat» se mai pot evidenția prin imobilitatea respiratorie a abdomenului și dispariția reflexelor cutanate abdominale. In timpul respirației, abdomenul este complect imobil, iar dacă spunem bolnavului să tușească, tusea este slabă, din gât, fără să producă bombarea abdomenului, care însoțește în mod normal tusea.

Abolirea reflexelor cutanate abdominale arată că mușchii abdominali — în special drepții anteriori — sunt într'o stare de hipertonicitate permanentă.

Durerea și mai ales contractura sunt simptomele de alarmă care apar precoce și exteriorizează iritația peritoneală.

Medicul care a constatat în mod sigur contractura a pus și diagnosticul de peritonită

Alături de semnele sigure pot apărea și semne de importanță secundară; acestea au o valoare diagnostică redusă, fiindcă sunt inconstante sau apar numai în stadiile înaintate ale evoluției peritonitei. In niciun caz nu trebue așteptată apariția lor pentru a confirma diagnosticul de peritonită. Prezența unei contracturi permanente este suficientă pentru diagnostic.

Semnele secundare confirmă diagnosticul, dar lipsa lor nu-l infirmă

Vărsăturile sunt foarte frecvente. De obicei, la început sunt alimentare, apoi bilioase și mucoase; apar mai frecvent în peritonitele datorite perforațiilor organelor cavitare digestive.

Paralizia intestinului cu retenție de gaze și materii fecale poate apărea precoce. Alteori, în loc de retenție, apare o diaree profuză din cauza iritației intestinului.

Semnele acestea sunt de mică valoare diagnostică, fiindcă însoțesc o serie întreagă de afecțiuni abdominale.

Temperatura de obicei în stadiul de debut nu trece peste 38,5°. Important de reținut este faptul că, în acest stadiu, temperatura rectală este crescută cu 2—3° față de temperatura axilară; deaceea este bine să se ia temperatura în ambele regiuni.

Temperatura rectală este crescută cu 2 — 3°

Pulsul este bine bătut, accelerat, dar concordant cu temperatura. In peritonitele cu debut intens, sincopal, pulsul devine mic, depresibil și tahicardic, dar revine la normal în scurt timp.

Tensiunea arterială se menține în jurul cifrelor normale; excepție fac formele sincopale amintite, care se însoțesc de o scădere importantă, dar trecătoare, a tensiunii arteriale.

Starea generală este bună. Faciesul este palid, contractat din cauza durerii și spaimei; acest facies agitat, neliniștit, schimbător, se deosebește net de clasicul «facies peritoneal» din faza terminală. Psihicul este normal și rămâne astfel în tot timpul evoluției bolii.

Hemograma arată o hiperleucocitoză moderată de 7—10000 leucocite pe mmc, cu polinucleoză.

Stadiul de debut durează în medie 4—6 ore; aceasta nu este o regulă absolută, fiindcă există forme cu evoluție prelungită, atenuată, dar și forme hipertoxice, cu evoluție rapidă, de câteva ore.

Stadiul următor al peritonitei se caracterizează prin accentuarea semnelor locale și agravarea stării generale.

In stadiul următor se accentuează semnele locale și se agravează starea generală

Durerea, care la început este limitată, devine difuză și cuprinde întreg abdomenul; deseori, sediul durerii maxime se găsește în regiunea periombilicală, indiferent de sediul ei inițial. In unele

Scanned with OKEN Scanner

cazuri intensitatea durerii scade; nu are intensitatea dramatică din stadiul de debut. Durerea este surdă, continuă și nu prezintă crize urmate de faze de acalmie; ea este însoțită de hiperestezie cutanată.

Contractura se întinde deasemenea și se accentuează, ajungând în unele cazuri la forma clasică a «abdomenului de lemn».

Imobilitatea respiratorie este evidentă, reflexele cutanate abdominale lipsesc complect. Din cauza contracturii generalizate bolnavul ia unele atitudini forțate, pentru a destinde la maximum mușchii abdominali (atitudine în cocoș de pușcă sau poziție genu-pectorală).

Vărsăturile sunt mai frecvente în acest stadiu; ele pot fi masive și repetate. Din cauza pierderii de lichid și cloruri, bolnavul este chinuit de sete, deshidratat, cu mucoasa bucală și linguală uscată, prăjită.

Se instalează oligurie; urinile sunt concentrate, de culoare închisă.

Pot apărea crize de sughiț, care zgudue bolnavul neîncetat și-i măresc suferința.

Starea generală este rea, febra se ridică fără a fi însoțită de frisoane. Pulsul este tahicardic, însă concordant cu temperatura.

In al doilea stadiu se poate instala o îmbunătățire trecătoare, care înșeală pe bolnav și pe medic; procesul peritonitic este de fapt în plină evoluție

Respirația este tahipneică, superficială; faciesul exprimă suferință, bolnavul este agitat, însă psihicul rămâne nealterat.

Leucocitoza crește, atingând cifra de 15—20 000 pe mmc.

Acest tablou clinic alarmant nu este o regulă; deseori, după o fază de debut dramatică se instalează o fază de bine aparent. Această fază de «liniște trecătoare» trebue să fie cunoscută, căci ameliorarea este aparentă; de fapt, procesul peritonitic este în plină evoluție și cea mai netă dovadă o constitue persistența și extinderea contracturii musculare. Prezența ei este suficientă pentru a diagnostica în astfel de forme clinice existența și difuziunea unui proces peritonitic.

Dacă bolnavul nu a fost operat în decursul primelor două stadii, deci aproximativ în primele 12—24 de ore dela debut, apare ultimul stadiu (toxemia preagonică).

Stadiul preagonic se caracterizează prin predominanța simptomelor generale grave

Caracteristic pentru acest stadiu este faptul că simptomele locale tind să dispară și tabloul clinic este dominat de înrăutățirea stării generale. Acest stadiu oglindește intoxicația profundă a bolnavului, cu răsunet asupra centrilor bulbari, cu leziuni toxice glandulare (hepatice, renale, suprarenale și hipofizare) și instalarea colapsului circulator.

Local, durerea dispare și bolnavul are o senzație de bine; contractura este înlocuită de meteorism abdominal vizibil și evident la percuție. Intregul abdomen este timpanic, matitatea prehepatică complect dispărută.

Deseori anurie

Se instalează deseori o diaree profuză, sanguinolentă, cu incontinență de gaze și materii fecale. Anuria complectă este frecventă.

Ceeace impresionează pe medic este înrăutățirea stării generale; faciesul palid, verzui, fruntea și obrazul acoperite de sudori reci

profuze, ochii adânciți în orbite, nasul ascuțit; umerii obrazului proeminenți, nările deprimate, animate de bătăi; iată clasicul «facies peritoneal», semn caracteristic al fazei preagonice.

Limba este uscată, fuliginoasă, cu un depozit brun-negricios; vărsăturile devin continue, în «salve», luând aspect și miros fecaloid.

In stadiul final al peritonitei, șansele de a salva bolnavul sunt foarte reduse

Sughițul însoțește vărsăturile, luând caracter de crize subintrante. Febra scade; deseori se instalează o hipotermie care contrastează cu pulsul mic, depresibil, peste 140 bătăi pe minut; aceasta este clasica «disociație între puls și temperatură» a fazei finale.

Colapsul circulator se instalează și se recunoaște după aspectul cianotic al bolnavului, manifestat mai ales la nivelul buzelor și al patului unghial; venele periferice sunt colabate, nepalpabile, invizibile, nu apar nici după aplicarea garoului. Extremitățile sunt reci și transpirate. Tensiunea arterială se prăbușește la cifre minime, zgomotele cardiace sunt asurzite; pot apărea turburări de ritm.

Impresionantă este luciditatea bolnavului, perfect conștient, cu psihicul nealterat. Când sfârșitul este aproape, se instalează o fază de euforie — mai rareori o stare de delir și comă — și în această stare nefericiții scapă de suferințele lor.

Pe lângă acest tablou dramatic al peritonitei acute generalizate, cu evoluție rapidă, mortală, există o serie de forme clinice care trebue cunoscute, deoarece se întâlnesc destul de frecvent în practică.

Peritonita bătrânilor

Peritonita bătrânilor evoluează cu un aspect clinic șters

Este o formă de temut, atât prin mersul ei rapid mortal, cât și prin faptul că se manifestă prin semne foarte șterse, care nu atrag atenția bolnavului și deseori înșeală și pe medic. Predomină în aceste forme hipotermia și înrăutățirea foarte rapidă a stării generale, astfel că faza preagonică se poate instala în câteva ore dela debut.

Aceleași fenomene clinice șterse — cu contractura puțin marcată — caracterizează și peritonitele care apar după perforațiile consecutive febrei tifoide, tuberculozelor intestinale și cancerului digestiv. Din cauza rezistenței diminuate a organismului, acestea s'au înglobat sub denumirea de peritonite astenice. Diagnosticul e foarte greu și prognosticul foarte grav.

Peritonita generalizată cu punct de plecare genital

Apare la femei cu trecut genital

Apare la femeile care au suferit în trecut de repetate inflamații utero-anexiale.

Sindromul peritonitic poate apărea după o metro-anexită acută, în urma unui piosalpinx perforat, a unui chist de ovar supurat sau a unui fibrom uterin ramolit și infectat secundar; alteori, peritonita generalizată apare fără niciun motiv vizibil în cursul perioadei menstruale (peritonitele menstruale) sau, dimpotrivă, după insta-

Scanned with OKEN Scanner

larea prealabilă a unei pelviperitonite, realizând tabloul peritonitei în doi sau trei timpi.

Apariția unui sindrom «durere — contractură abdominală» la o femeie cu trecut genital inflamator trebue să îndrepte totdeauna gândul medicului spre posibilitatea existenței uneia din formele amintite; pentru precizarea diagnosticului se va practica, în absolut toate cazurile, tactul vaginal.

Se va practica totdeauna tactul vaginal

De notat că peritonitele genitale sunt descori benigne; aceasta se datorește faptului că inflamațiile genitale premergătoare au realizat o autovaccinare și imunizare a peritoneului, iar pe de altă parte, colecțiile genitale supurate suferă deseori un proces de autosterilizare. La acestea se mai adaugă și rezistența naturală a peritoneului feminin, așa cum s'a amintit la începutul acestui capitol. Dimpotrivă, peritonitele care apar la femei fără trecut genital inflamator (peritonitele menstruale și cele post-partum) pot lua un aspect grav, cu evoluție rapidă.

Peritonita gonococică

La femei tinere, de curând căsătorite, peritonita generalizată și cu debut brutal este de natură gonococică

Apare în majoritatea cazurilor la femei tinere, căsătorite de curând, numai rareori la fetițe (contaminare prin rufărie).

Debutul este alarmant, cu sindrom peritonitic generalizat dela început, cu dureri mari și contractură generalizată, cu febră mare (40^0) dar concordantă cu pulsul. In aceste forme clinice, vărsăturile și sindromul de subocluzie sunt aproape o regulă.

Caracteristici: stare generală bună, facies roz, vulvo-vaginită acută

Caracteristice pentru aceste forme sunt starea generală bună, precum și două semne, considerate drept patognomonice: faciesul roz, uneori congestiv, care se deosebește net de faciesul palid și agitat al celorlalte peritonite, vulvo-vaginita acută, manifestată prin congestia intensă a mucoasei vaginale, tumefierea mucoasei uretrale, precum și printr'o secreție purulentă abundentă din uretră, vagin și colul uterin. Puroiul gros, de culoare galbenă-verzuie, are toate caracteristicile puroiului gonococic. Diagnosticul se confirmă ușor prin examenul pe lamă al secreției. Evoluția acestei forme este benignă, mai ales de când dispunem de terapeutica cu antibiotice.

La fetițe, peritonita gonococică se manifestă prin simptome mai atenuate. Broca a insistat asupra faptului că la aceste copile apare un facies caracteristic, cianotic, cu buzele albăstrui și umerii obrazului congestionați.

Peritonitele după avorturi provocate

Posibilitatea unei peritonite post-abortum trebue să fie prezentă în mintea medicului oricând are în fața sa o femeie cu un sindrom de peritonită cu etiologie îndoielnică

Se datoresc, fie unei perforații instrumentale a uterului (chiuretă sau alte obiecte folosite în mod empiric), fie infectării cavității uterine prin manevre și instrumente septice; mai rar se datoresc redeșteptării unui focar latent de metro-anexită după o intervenție intrauterină. Peritonitele post-abortum nu au caractere proprii lor, însă sunt deseori grave, luând un mers supraacut, septico-pioemic. Sunt produse în special de streptococ, mai rar de microbii

anaerobi; în acest caz apare o peritonită gangrenoasă și gazoasă, în formă gravă, rapid mortală.

Tot în acest grup al peritonitelor post-abortum intră și peritonitele aseptice, produse prin substanțe caustice; acestea produc uneori infarcte și gangrene cu perforații uterine și tubare; alteori lichidul injectat în uter cu scop abortiv se revarsă prin orificiile trompelor și produce o peritonită iritativă, necrotică, fără leziuni importante utero-anexiale.

Dintre aceste substanțe, cele mai folosite sunt apa cu săpun, tinctura de iod, sublimatul și soluțiile de nitrat de argint. Peritonita aseptică poate să apară și la femei care au fost supuse unor tratamente ginecologice, cu aplicații medicamentoase intrauterine.

Peritonita pneumococică

La fetițe sub 10 ani «indigestiile și enteritele» sunt deseori peritonite pneumococice în stadiul de debut

Este o formă cu totul specială. Este destul de frecventă și trebue cunoscută. In imensa majoritate a cazurilor apare la fetițe sub 10 ani, foarte rar la băieți și cu totul excepțional la adulți. Calea de infecție este mult discutată; infecția se poate propaga la peritoneu pe cale hematogenă, limfogenă, enterogenă și pe cale ascendentă genitală (complicație a unei vulvo-vaginite pneumococice). Se pare că această din urmă cale este cea mai frecventă fiindcă, în aproximativ 50% din cazuri, fetițele bolnave prezintă o secreție vulvo-vaginală.

S'a mai observat că peritonita pneumococică se întâlnește mai frecvent la copiii care trăiesc în condiții rele de igienă și în promiscuitate.

Debutul este dramatic și realizează dela început sindromul peritonitei generalizate grave. După un guturai, o bronșită, o indigestie sau o vulvo-vaginită—alteori în plină stare de sănătate—copilul se plânge de dureri mari abdominale, fără localizare precisă. Deseori durerea este mai puternică în fosa iliacă dreaptă și în regiunea periombilicală, ceeace creează de multe ori confuzie cu apendicita.

Contractura apare rapid și cuprinde întregul abdomen, însă caracteristica ei este de a nu fi dură, lemnoasă, ci de o consistență păstoasă și mai puțin pronunțată decât în celelalte peritonite.

Vărsăturile apar de timpuriu și sunt repetate; de cele mai multe ori copilul are o diaree rebelă, care se poate ivi înainte de apariția sindromului peritoneal.

Febra este mare, în jurul a 40° și apare dela începutul bolii.

Pulsul este rapid (130—140), slab și depresibil.

Copilul are aspectul de bolnav grav, cu ochii încercănați, este neliniștit, se svârcolește în pat, are buzele cianotice și are deseori un herpes labial. Se poate instala dela început o stare de confuzie mintală sau chiar o stare de delir.

Scurgerea vaginală se întâlnește frecvent

Scurgerea vaginală este frecvent întâlnită; prin examenul secreției pe lamă se pun în evidență diplococii Gram pozitivi, în formă de «flacără de lumânare».

Scanned with OKEN Scanner

Leucocitoza atinge dela început cifre foarte mari, de 25—30 000 leucocite pe mmc.

Evoluția este variabilă. Uneori, după stadiul alarmant dela început, fenomenele generale și locale dispar treptat și vindecarea poate surveni în mod spontan, în câteva zile.

Peritonita pneumococică evoluează în trei timpi

De obicei peritonita pneumococică evoluează în trei timpi; după stadiul acut urmează un stadiu de remisiune, cu scăderea febrei și îmbunătățirea fenomenelor locale și generale. Aproximativ în jurul zilei a 11-a dela debutul bolii apare stadiul al III-lea, de abcedare. Se manifestă printr'o nouă înrăutățire a stării generale, febră de tip remitent și formarea unei colecții limitate, care se localizează de cele mai multe ori în regiunea periombilicală. Colecția tinde să se deschidă spontan și fistulizează, fie prin cicatricea ombilicală, fie prin piele.

In afară de aceste forme clasice în trei timpi există forme supraacute, terminate prin moarte în câteva zile, dar și forme mai ușoare, abortive, care se vindecă spontan în câteva zile. Deasemenea, s'au descris forme cu recidive repetate cu vindecare spontană.

Peritonitele posttraumatice

Sunt foarte frecvente după traumatismele neperforante ale peretelui abdominal. De cele mai multe ori se datoresc rupturii unui viscer cavitar, mai rar deschiderii în peritoneu a unei colecții purulente intraabdominale.

Tabloul clinic este al peritonitelor infecțioase, iar diagnosticul ușor, existând traumatismul în anamneză

Tabloul clinic este cel al peritonitelor acute infecțioase, așa cum a fost descris, iar diagnosticul este ușor, fiindcă în antecedente există traumatismul.

Există însă și peritonite traumatice aseptice, apărând după traumatisme de mică intensitate, care au acționat în sens tangențial față de peretele abdominal. Iritația peritoneală se datorește numai șocului peritoneal, fără să existe leziuni viscerale. Leziunile constau dintr'o congestie peritoneală cu exudat aseptic care se resoarbe spontan; tabloul clinic este șters și evoluția benignă, căci este mai mult o stare de peritonism decât o peritonită.

Diagnosticul peritonitelor acute generalizate se bazează pe anamneză și pe constatarea semnelor locale și generale. Insistăm din nou că pentru diagnostic ne conducem numai după semnele cardinale: contractura — durerea. Celelalte semne — vărsături, meteorism, diaree, etc. — confirmă diagnosticul atunci când sunt prezente, dar absența lor nu infirmă diagnosticul de peritonită. A aștepta apariția lor înseamnă a lăsa să treacă un timp prețios.

Cu cât trec orele, cu atât scad șansele bolnavului. « Atunci când contractura a apărut a trecut ora consultațiilor și a vorbăriei. Este sigur că a sosit ora bisturiului » (Mondor)

Diagnosticul diferențial trebue să elimine în primul rând toate afecțiunile toracice care se pot manifesta printr'un sindrom pseudoperitonitic. Astfel, trebue eliminate afecțiunile inflamatorii și traumatice pleuro-pulmonare, angina pectorală, infarctul miocardic; deasemenea, acei care au suferit un traumatism vertebral — cu sau fără leziuni osoase și medulare — prezintă deseori un fals sindrom de peritonită.

Scanned with OKEN Scanner

Afecţiunile acute medicale ale abdomenului (colici hepatice, renale, saturnine, tabetice, etc.) nu sunt însoţite de contractură şi durere în Douglas. De obicei aceşti bolnavi prezintă în antecedentele lor crize asemănătoare.

Diagnosticul diferenţial

Diagnosticul diferenţial cu celelalte afecţiuni chirurgicale acute ale abdomenului (pancreatită, ocluzie, hemoragie) se bazează pe faptul că în aceste afecţiuni contractura lipseşte şi apar semne proprii afecţiunii (stare de şoc, oprire a tranzitului intestinal, anemie acută).

Nu este o greşală de mare importanţă a confunda o peritonită cu o pancreatită sau cu un volvulus, fiindcă în oricare dintre aceste cazuri bolnavul va fi trimis urgent la spital pentru operaţie. Greşala este mare şi urmările grave dacă o peritonită în stadiul de debut a fost diagnosticată drept indigestie, enterită, gastrită, etc., şi se aplică tratamente intempestive, pierzându-se un timp de importanţă hotărîtoare pentru viaţa bolnavului. Semnele tardive care denunţă greşala de diagnostic apar în stadiul preagonic, când nicio intervenţie nu mai are şanse să-l salveze.

Tratamentul este pur chirurgical, afară de peritonita gonococică

Tratamentul peritonitelor acute generalizate este pur chirurgical. Excepţie face peritonita gonococică. Aceasta beneficiază integral de tratamentul medical, cu sulfamide şi penicilină, bineînţeles cu condiţia ca diagnosticul să fie sigur.

S'a recomandat acelaş tratament şi pentru peritonitele pneumococice. Discuţia este deschisă între partizanii intervenţiei imediate şi cei ai tratamentului conservator cu antibiotice.

In practică, însă, niciun medic nu-şi poate asuma răspunderea de a reţine un bolnav cu sindrom peritonitic, fiindcă diagnosticul peritonitei pneumococice este dificil şi nu se poate prevedea sub ce formă va evolua. Lucrul acesta este atât de adevărat, încât chiar în serviciile speciale de chirurgie cele mai multe peritonite pneumococice — chiar şi gonococice — se diagnostichează intraoperator şi nu preoperator.

Orice bolnav cu sindrom peritonitic trebue internat de urgenţă

Deaceea, imediat ce s'a stabilit diagnosticul de peritonită acută, bolnavul trebue evacuat de urgenţă într'un centru chirurgical. Până când se evacuează, bolnavul va fi pus în repaus absolut cu pungă cu ghiaţă pe abdomen. La nevoie se va hidrata bolnavul cu o soluţie clorurată izotonică injectată subcutanat şi se vor calma durerile prin injecţii de atropină (0,001 g). Morfina nu trebue folosită, căci, suprimând durerile şi contractura, vor fi induşi în eroare medicii care vor vedea bolnavul ulterior.

Se vor interzice alimentaţia orală şi administrarea de purgative sau clisme, pentrucă, aşa cum am văzut, orice cauză care accentuează mişcările înăuntrul cavităţii peritoneale împiedică formarea aderenţelor.

Pentru acelaş motiv medicul se va îngriji ca bolnavul să fie evacuat culcat şi să aibă o imobilizare cât mai bună în timpul transportării.

Principiile terapeuticii chirurgicale a peritonitelor acute se rezumă la următoarele noţiuni:

— operaţia trebue făcută cât mai urgent, pe cât posibil în stadiul de debut;

—se suprimă radical focarul primitiv, generator al peritonitei;
—se drenează larg, în punctul cel mai decliv.

In general se reduc indicațiile drenajului

Indicațiile și contraindicațiile drenajului sunt încă discutate; cei mai mulți chirurgi tind să realizeze închiderea peritoneului, oricând este posibil, reducând indicațiile drenajului.

Tratamentul cu substanțe antibiotice, în special cu cele din grupul micinelor, constitue un adjuvant prețios.

Grație tehnicii perfecționate și tratamentelor adjuvante, chirurgia de astăzi este capabilă să salveze nenumărați bolnavi care într'un trecut nu prea îndepărtat ar fi fost iremediabil pierduți.

ULCERUL GASTRO-DUODENAL PERFORAT

Dintre toate cauzele care pot provoca drama abdominală acută, perforația ulcerului gastro-duodenal ocupă un loc de frunte, situându-se ca frecvență îndată după apendicita acută.

Cunoașterea amănunțită a sindromului de perforație gastro-duodenală are o deosebită importanță, căci de diagnosticarea în timp util a acestei complicații a bolii ulceroase depinde în întregime viața bolnavului.

Se întâlnește mai des între 20—40 de ani, dar e posibilă la orice vârstă

Perforația este o complicație care apare în evoluția unui ulcer mai des între 20—40 de ani, perioadă ce corespunde și cu frecvența maximă a ulcerului însuși. Se poate întâlni și la alte vârste, mergând dela sugar până la bătrânii de 70—80 de ani.

E mai frecventă la bărbat decât la femeie. In ceeace privește sediul perforației, aceasta este sensibil egală pentru duoden și pentru stomac. Marea variabilitate a datelor statistice în această privință este datorită faptului că delimitarea intraoperatorie a stomacului de duoden este dificilă, rămânând deci la aprecierea chirurgului de a pune diagnosticul de perforație pe duoden sau pe stomac.

Perforația se poate produce în orice perioadă de evolutie a ulcerului

Perforația se poate produce în orice perioadă a evoluției unui ulcer, deaceea în istoricul unui astfel de bolnav putem găsi antecedente ulceroase sau, dimpotrivă, să găsim antecedente nule din acest punct de vedere. Cam într'o treime din cazuri perforația apare ca primă manifestare a bolii ulceroase, în celelalte două treimi fiind vorba ori de trecut ulceros tipic cu dureri periodice, cu orar, cu hematemeze și melene, vărsături, ori de un trecut de simplă dispepsie.

Se mai poate întâlni această complicație și la bolnavii care au suferit o operație pentru ulcer gastric, operație în care însă leziunea a rămas pe loc (gastroenteroanastomoză, rezecție cu excluderea pilorului sau a ulcerului) sau chiar la bolnavii care au suferit o gastrectomie, însă la care a apărut un ulcer peptic.

Mecanismul de producere a perforației

In mecanismul de producere a perforației se incriminează mai mulți factori:

—prânzul abundent urmat de distensia exagerată a stomacului;

Scanned with OKEN Scanner

—traumatismul forte abdominal, care ar produce perforaţia pe ulcerele vechi caloase sau pe ulcerele perforate cronice acoperite;

—prânzul prea mic, care produce perforaţia prin contracţia pe gol a stomacului;

—examenul radiologic cu malaxări intempestive.

Toate aceste date nu au însă nimic cert, păstrându-şi doar o valoare teoretică, întrucât există perforaţii care apar cu totul în afara condiţiilor de mai sus, la bolnavi care urmează un tratament igieno-dietetic strict sau la bolnavi în plin repaus.

Variaţiile de presiune atmosferică par a înmulţi numărul perforaţiilor.

Perforaţia este de cele mai multe ori unică, însă poate fi dublă sau multiplă.

Perforaţia este de obicei unică

Cel mai adesea are sediul pe faţa ventrală a stomacului —pe mica curbură sau sus la cardia —ori pe faţa ventrală a duodenului. Perforaţiile în peritoneu liber cu sediul pe feţele posterioare ale stomacului sau duodenului sunt mai rare, întrucât acestea sunt de cele mai multe ori acoperite de pancreas.

Dimensiunea perforaţiei variază dela cea a unei gămălii de ac la aceea a unei monete de 10 bani sau chiar mai mare (în special perforaţiile de ulcere caloase).

Simptomatologia perforaţiei se împarte în două faze

Simptomatologia perforaţiei trebue împărţită în două faze:

—o primă fază de debut: găsim semne subiective şi obiective care, dacă sunt însoţite şi de antecedente gastrice, pot fi socotite patognomonice pentru ulcerul gastro-duodenal perforat; ele se complică şi de modificări ale stării generale, ţinând mai ales de starea de şoc care însoţeşte deseori debutul sindromului;

—o fază de stare în care simptomele cardinale —contractura şi durerea —suferă modificări în sensul unei atenuări a lor, iar fenomenele funcţionale îmbracă un caracter comun pentru orice tip de peritonită, ne mai putându-ne ajuta la punerea unui diagnostic de organ lezat.

Această împărţire în două faze are o deosebită importanţă, întrucât prognosticul depinde integral de faza în care diagnosticăm accidentul. Bolnavul prins în faza de debut şi corect tratat are 100% şanse de vindecare perfectă. Cu cât el va fi diagnosticat mai târziu în perioada de stare, cu atât şansele sale de vindecare sunt mai reduse.

In perioada de debut semnul subiectiv predominant este durerea

Semnul subiectiv dominant în perioada de debut este *durerea*. Ea apare brusc şi intensitatea ei este variabilă; doboară însă totdeauna bolnavul. Mai rar produce o stare de colaps. Bolnavul o descrie sub diferite aspecte: împunsătură de cuţit, arsură, ruptură, etc. Ea produce o stare de anxietate deosebită şi este exacerbată de ingestia de lichide, pe care bolnavul o încearcă câteodată tocmai pentru a potoli această senzaţie dureroasă. Sediul electiv al durerii este în epigastru sau hipocondrul drept, mai rar în fosa iliacă dreaptă (în tot cazul, această localizare este mai tardivă, când lichidul gastric s'a scurs pe şanţul pàrieto-colic către cec).

După clasici, în ulcerul piloro-duodenal, durerea ar fi localizată constant în epigastru sau hipocondru, ceeace ar constitui un

factor diferențial față de ulcerul gastric perforat, în care durerea ar fi localizată median supraombilical sau către stânga. Durerea produsă de perforația gastro-duodenală iradiază în spate, preclavicular, supraclavicular sau la umăr, fapt explicat prin iritația produsă de lichidul gastric pe diafragm.

Semnul obiectiv dominant în perioada de debut este contractura

Semnul obiectiv dominant în perioada de debut este *contractura*. Ea apare brusc și este violentă, producând o rigiditate și uneori o retractare a abdomenului, în special la epigastru. Această contractură poate fi diminuată sau poate chiar lipsi la femeile fără musculatură, cu musculatură atonă sau la bătrâni. Constatarea contracturii la bolnavii grași este dificilă. In primele ore ale perforației contractura este mai totdeauna localizată supraombilical, interesând adesea numai un segment vecin rebordului costal.

Este atât de puternică încât poate fi constatată prin simplă inspecție, fără a mai fi nevoie de palpare. S'au citat cazuri în care s'a produs ruptura dreptului abdominal printr'o contractură extremă. Dacă prinde și musculatura dorsală, contractura pune bolnavul într'o rigiditate complectă, împiedicându-l dela orice mișcare.

Participarea abdomenului la excursia respiratorie este abolită. La 2—3 ore dela perforație contractura se generalizează, apoi, pe măsură ce peritonita progresează, ea cedează pasul distensiei abdominale produse de pareza intestinală. Chiar atunci când este generalizată, contractura este maximă la locul unde bolnavul a simțit durerea inițială. Chiar localizată la un singur punct al abdomenului, contractura reprezintă semnul major al indicației unei intervenții de urgență. Cu totul excepțional contractura poate lipsi îndată după o perforație duodenală, dat fiind că lichidul alcalin care se scurge prin orificiul perforației este mai puțin iritant pentru peritoneu.

Contractura este maximă la locul unde bolnavul a simțit durerea inițială

Dat fiind că de multe ori la camera de gardă a spitalelor acești bolnavi vin după ce li s'a administrat o injecție de morfină pentru calmarea durerilor —atitudine greșită înainte de stabilirea precisă a diagnosticului —insistăm că în aceste cazuri ea poate lipsi.

Cum s'a spus mai sus, dacă contractura și durerea sunt însoțite de antecedente gastrice, diagnosticul poate fi pus cu toată precizia. Pentru a ilustra valoarea antecedentelor gastrice, vom cita statistica lui Bertel Bayer, care pe 1188 perforații gastro-duodenale găsește: 127 fără antecedente gastrice, 80 cu antecedente de o săptămână, 107 cu antecedente între o săptămână și o lună, 175 peste o lună, până la un an, 497 cu antecedente peste un an și 202 cu antecedente mai vechi de 2 ani. Reiese clar că proporția perforațiilor precedate de antecedente gastro-duodenale este covârșitoare.

Diagnosticul poate fi pus precis când există antecedente gastrice

Simptomele prodromice ale perforației

Ca simptome prodromice ale perforației se descriu: dureri mai vii, mai persistente, frisoane, stare subfebrilă, senzație de greață, vărsături, mici hematemeze și constipație.

In perioada de stare apar *semnele funcționale*. Ele se instalează la câteva ore dela debut.

Vărsăturile nu sunt o regulă în perforația gastro- duodenală. Ele apar totuși cam în 50% din cazuri. Sunt mai frecvente în ulcerul duodenal, în perforația gastrică lichidul intragastric golindu-se în peritoneu. In tot cazul, nu se poate stabili diagnosticul pe baza

acestui simptom. Este recunoscut că, dintre toate peritonitele, cele care produc mai rareori vărsături sunt cele datorite perforației gastro-duodenale.

Date oferite de palpare și percuție

Palparea ne arată, în afara contracturii, hiperestezia peretelui abdominal și sediul maxim epigastric al durerii provocate. Ne mai arată semnul Blumberg pozitiv la epigastru (durere vie la decompresiune), semn de valoare reală atunci când durerea la apăsare este mică, în cazurile cu simptomatologie frustă, obscură.

Percuția abdomenului și în special a epigastrului este dureroasă. Ea ne descoperă o dungă de sonoritate prehepatică care se poate întinde până înapoi spre coloana vertebrală, cu valoare crescută dacă este deplasabilă cu mișcările bolnavului. Este datorită pneumoperitoneului produs în momentul perforației. Are valoare în primele 10 ore ale perforației. Deși este frecventă, sonoritatea prehepatică este dificil de interpretat din cauza vecinătății sonorității colice. Reprezintă totuși un semn care ne poate ajuta în cazurile neclare. Percuția ne mai poate arăta matitate pe flancuri, matitate datorită, după unii, prezenței lichidului revărsat, după alții, exudatului peritoneal. Apariția precoce a matității în flancuri este un bun semn de diagnostic diferențial cu peritonita apendiculară, în care această matitate apare mult mai tardiv.

Diagnostic diferențial cu peritonita apendiculară

Tactul rectal relevă durere în Douglas.

Simptomele date de auscultație nu ne sunt de un ajutor real și le înșiruim numai în scop diagnostic: zgomot de frecătură diafragmatică cu timbru metalic, frecături peritoneale, zgomote în expirație (ca bule gazoase care trec prin lichid), transmiterea zgomotelor toracice până la ombilic (semn de distensie abdominală sau de gaze în peritoneu).

Simptomele generale sunt consecința iritației peritoneale și intoxicației organismului

Ca semne generale vom găsi în primele 1—2 ore (și mai ales la copii) o stare de șoc (1/3 din cazuri), provocată de durerea violentă și iritația peritoneală (paloare, sudori, lipotimie, puls filant sau numai accelerat). Foarte repede, pulsul revine la normal sau chiar devine bradicardic, din cauza iritației vagului prin lichidul gastric. Această îmbunătățire a stării generale, a pulsului, nu se produce totdeauna; când apare, este însă trecătoare; această perioadă de ușurare trecătoare nu trebue să ne înșele, nu trebue să ne facă să amânăm indicația operatorie.

Perioada de ușurare este trecătoare

Temperatura nu va crește de obicei decât tardiv, în faza peritonitei septice; este un simptom fără valoare.

Respirația de tip costal dela început (diafragmul este imobil) se datorește iritației peritoneale; nu e de origină toxică.

Am putea spune că diagnosticul trebue pus tocmai de contrastul dintre semnele abdominale violente și starea generală încă izbitor de bună (puls, temperatură normală).

Neoperată, perforația evoluează aproape sigur spre peritonită și moarte

Evoluția, în lipsa intervenției, se face aproape fatal spre peritonită difuză, totdeauna purulentă după a 24-a oră, cu simptome corespunzătoare proprii, apărute mai devreme sau mai târziu cu câteva ore: dureri difuze și mai puțin violente, vărsături abundente, persistente, succesive (bilioase, poracee, fecaloide), sughiț, oprirea tranzitului intestinal, urini rare; stare generală din ce în ce mai

Scanned with OKEN Scanner

proastă, balonare a abdomenului, febră mare, facies caracteristic, puls filiform —și apoi moarte sigură în 48—72 de ore, în colaps.

Excepțional, peritonita datorită unei perforații de ulcer în peritoneul liber se va localiza, starea generală se va ameliora, instalându-se semnele unui abces peritoneal închistat (subfrenic, în Douglas, etc.); la rândul său, acesta poate evolua către o pioemie, peritonită generalizată secundară (în 2—3 timpi).

Se întâlnesc uneori așa zisele forme clinice latente

In afara perforațiilor tipice putem întâlni așa zisele forme clinice latente; în realitate, este vorba de un moment al evoluției perforației tipice, cu debut clasic (sunt excepțional de rare « perforațiile latente » care ajung la abcesul peritoneal închistat sau peritonita difuză). Fără nicio simptomatologie zgomotoasă de debut, ele nu intră în capitolul urgențelor și nu suntem răspunzători de a nu le fi diagnosticat înainte de a prezenta un aspect clinic.

In cazurile în care durerea și contractura nu sunt evidente, anamneza și examenul obiectiv (Blumberg) pot pune diagnosticul (perforație în curs de acoperire)

Perforația cu simptomatologie frustă este de cele mai multe ori « cu simptomatologie frustă în momentul examenului nostru », adică în perioada de ameliorare trecătoare (la 2—4 ore dela perforație) sau în eventualitatea destul de rară a acoperirii (când vom regăsi sindromul brutal al perforației în antecedentele imediate). O mai putem găsi la bătrâni sau femei cu insuficiență musculară. In acest caz se constată semnul lui Blumberg (durere vie la decompresiune bruscă) în epigastru sau spre dreapta acestuia. Durerea la apăsare și contractura musculară fiind puțin marcate, semnul acesta capătă în astfel de împrejurări o deosebită valoare diagnostică. Perforația acoperită este o eventualitate mai rară în evoluția unui ulcer perforat (este vorba de acoperirea secundară a perforației cu epiploon, veziculă biliară, colon, ficat —și nu de un ulcer penetrant într'unul din aceste organe, lipit de ulcer prin aderențe strânse în urma unui proces de inflamație cronică). Important este că acoperirea e foarte șubredă; se repetă perforația în doi sau chiar trei timpi (sindrome perforative repetate la intervale relativ mici; este tot o peritonită). Mai rar se va constitui un plastron care va evolua, fie spre resorbție, fie spre un abces peritoneal închistat, fie iar spre o peritonită.

Perforația acoperită se transformă cu ușurință și frecvent în perforație liberă în peritoneu: indicația operatorie de urgență este aceeași

In caz de perforație acoperită expectativa pentru executarea operației în condiții bune trebue însoțită de o strictă supraveghere medicală

In general, după o criză netă cu caracter patognomonic, urmată de o ameliorare rapidă și izbitoare se găsesc semne de iritație peritoneală în etajul supramezocolic. Se poate face diagnosticul de perforație gastro-duodenală acoperită. Indicația imediată în aceste cazuri este operatorie, însă fără a mai păstra caracterul de urgență absolută. Se poate aștepta până ce operația se va putea executa în condiții optime, însă această expectativă trebue însoțită de o strictă supraveghere medicală.

Numai la constatarea unui plastron bine localizat, la multe ore dela perforație (12—24), se va pune indicația de tratament conservator (ghiață, repaus, antibiotice, întocmai ca la plastronul apendicular), dar neapărat în spital și sub strictă supraveghere medicală.

Diagnostic în primele 6 ore = șanse aproape 100%

Prognosticul este legat strâns de *diagnostic*. Dacă acesta este făcut în primele 6—8 ore, șansele de vindecare merg până la 100%. Dacă diagnosticul nu se face și se întârzie intervenția, tratându-se

bolnavul cu ghiață, repaus, morfină, etc., mortalitatea crește până la 75—90%.

Greșeli de diagnostic

In linii generale, semnele prezente în cele mai multe cazuri de perforație gastro-duodenală impun diagnosticul. Erorile se datoresc în special greșitei interpretări a perioadei de remisiune după starea de șoc inițial, adică atunci când reținem din starea bolnavului că pulsul e bun, că starea generală e bună, că bolnavul nu are febră, în loc să reținem caracterele inițiale ale durerii, contractura și antecedentele.

Există posibilități de eroare inversă, adică diagnosticarea unui abdomen acut când în realitate este vorba de afecțiuni medicale (pneumonie, bronhopneumonie, pleurezie diafragmatică) care prezintă uneori durere și rigiditate epigastrică. Desigur că intervenția este inoportună în astfel de cazuri, însă rămânem la principiul că dacă există în diagnostic o îndoială este mai bine și cuminte indicarea unei laparotomii exploratoare decât o laparotomizare tardivă.

Confuzia cu alte afecțiuni acute abdominale nu prezintă gravitate: în orice caz se operează

In ceeace privește *diagnosticarea diferențială* a celorlalte afecțiuni acute abdominale, aceasta prezintă interes numai în ceeace privește orientarea inciziei operatorii. Repetăm că simptomele pe care le prezintă la început bolnavii cu perforații gastro-duodenale (durere, contractură, stare generală și antecedente gastrice) sunt suficiente pentru a spune că este vorba de o perforație pe segmentul înalt al tubului digestiv.

Facem o mențiune specială asupra perforației gastro-duodenale la copii. La aceștia evoluția este mai rapidă spre colaps hipotermic, torpoare și meteorism. Deasemenea, copiii fac mult mai frecvent decât adulții complicații hemoragice însoțite de fenomene convulsive. Restul simptomatologiei și evoluției este calcat pe cele spuse la adult.

Tratamentul este numai chirurgical

Tratamentul perforației gastro-duodenale este numai chirurgical. De precocitatea sa depinde, am mai spus și repetăm, viața bolnavului. Iată un tablou elocvent:

—operație în primele șase ore dela perforație, mortalitate = 0;
—operație între 6—12 ore, mortalitate = 15—20%;
—operație între 12—24 de ore, mortalitate = până la 70%;
—operație după 24 de ore, mortalitate = până la 80—90%;
—operație către a 72-a oră, mortalitate = până la 100%.

Verificarea diagnosticului pus se face intraoperator

Intraoperator se va face verificarea diagnosticului pus. In perforația gastro-duodenală lichidul găsit în cavitate este de culoare cenușie-deschis, turbure, și numai după 15—24 de ore devine purulent. El este nemirositor sau cu un slab miros acru. Dacă perforația este gastrică se pot găsi în cavitate resturi alimentare, dacă este duodenală, lichidul va fi amestecat cu bilă. Se va face apoi inventarierea leziunilor pentru a se constata dacă nu sunt perforații multiple și se va cerceta obligatoriu fața posterioară a stomacului, chiar dacă am găsi o perforație pe fața sa anterioară. Odată acești timpi efectuați se va face cura perforației, care va consta în înfundare sau rezecție gastrică. Ori de câte ori starea bolnavului și condițiile materiale permit, se va prefera rezecția ca metodă

Scanned with OKEN Scanner

ideală de tratament. Este indicat ca operația să se execute cât mai rapid cu putință, pentru a diminua șocul operator și să se reanimeze bolnavul preoperator printr'o transfuzie de sânge de 250—500 cc și 500—1000 g soluție clorurată izotonică intravenos. Operația trebue urmată de drenajul cavității printr'un tub de cauciuc așezat sub ficat și unul în șanțul parieto-colic drept, care va fi trecut printr'o incizie în fosa iliacă dreaptă. In peritonitele generalizate se va drena cu un tub trecut tot prin incizia din fosă și Douglasul.

Când operația nu se poate executa de urgență, se va instala o aspirație gastrică continuă

In cazurile în care operația nu se poate executa de urgență (lipsa unui mediu spitalicesc în apropiere, lipsă de personal chirurgical) se va instala o aspirație gastrică continuă cu ajutorul unei sonde Einhorn sau al unui tub de cauciuc subțire. Aspirația se va face cu ajutorul unei trompe de apă sau se va efectua prin aspirație manuală cu seringa. Uneori prin această metodă se pot obține și vindecări, cu condiția de a se păstra unele indicații precise. Metoda s'a folosit în scop curativ când perforația se produsese pe stomacul gol, dacă bolnavul era docil și se supunea ușor acestui tratament și, mai ales, dacă nu era o fază prea avansată a peritonitei. In acest ultim caz, metoda trebue folosită numai cu titlu provizoriu până la posibilitatea executării actului operator.

Testul rezultatului bun obținut prin această metodă este dispariția durerii și a contracturii. Insistăm însă că aceasta rămâne o metodă de excepție până în momentul în care bolnavul va fi operat.

APENDICITA ACUTĂ

Apendicita acută este datorită leziunilor inflamatorii ale apendicelui și peritoneului

Apendicita acută este o afecțiune provocată de inflamația țesutului limfatic al apendicelui. Inflamația poate cuprinde toate straturile organului și poate ajunge până la necroza și perforația lui.

Prin frecvență, polimorfismul leziunilor anatomice și diversitatea formelor clinice, apendicita acută se situează pe primul plan între afecțiunile acute ale abdomenului.

Simptome. Situația intraperitoneală a apendicelui explică dece inflamația acestuia este totdeauna însoțită și de o iritație peritoneală. Deaceea, simptomatologia apendicitei rezultă din imbricarea acestor două grupe de simptome, inflamație și iritație peritoneală.

Debutează sub forma crizei apendiculare, cu dureri și reflex de apărare locală

In general, afecțiunea se instalează brusc, cu *dureri abdominale* situate în fosa iliacă dreaptă sau în zonele învecinate, fie sub forma unei lovituri de pumnal, fie ca o crampă ce-și mărește progresiv intensitatea, având iradieri variate, mai des spre regiunea periombilicală și epigastru. Aceste dureri pot fi însoțite de vărsături alimentare sau bilioase.

Starea generală este bună. Faciesul traduce doar suferința provocată de durere. El diferă după felul de a suporta durerea, propriu fiecărui individ; unii bolnavi sunt agitați, alții liniștiți, alții iau atitudini particulare ca cea în cocoș de pușcă. Pulsul, care se accelerează în primele momente sub influența durerii, redevine normal sau aproape normal (în orice caz sub 100), se menține nealterat timp de câteva ore și se modifică ulterior în raport cu

Scanned with OKEN Scanner

modul de evoluţie a bolii. Temperatura marchează dela început o ascensiune moderată — sub 38° — depăşind rareori în primele ore această limită. Deseori, bolnavul are un scaun normal sau diareic.

La examenul abdomenului găsim mişcările respiratorii prezente, câteodată micşorate ca amplitudine; în tuse se observă o uşoară imobilizare a abdomenului în regiunea dureroasă; repetarea efortului de tuse deşteaptă o ezitare a bolnavului, care va tuşi din ce în ce mai superficial.

Palparea executată metodic, cu pulpele tuturor degetelor, pornind din regiunile indiferente către zona dureroasă, va pune în evidenţă semnul cel mai important, aproape patognomonic al afecţiunii: *reflexul de apărare*. Acest reflex se traduce printr'o contractură musculară localizată şi trecătoare a peretelui abdominal sub influenţa durerii provocată de presiune şi este însoţită de o contracţie a feţei, care exprimă suferinţa bolnavului. Această contractură, a cărei intensitate şi durată sunt condiţionate de blândeţea gestului explorator, dispare când va înceta presiunea, în acelaş timp cu relaxarea trăsăturilor bolnavului. Ambele manifestări se repetă ori de câte ori durerea va fi din nou provocată prin palpare sau chiar prin percuţie.

Contractura musculară şi contracţia feţei dispar odată cu încetarea presiunii palpatorii

Dacă explorarea se face cu precauţie şi blândeţe extremă, reflexul poate fi evitat sau anihilat, ceeace va permite o cercetare mai profundă a zonei apendiculare, putându-se aprecia dacă este liberă sau dacă se formează un bloc inflamator; rareori se poate percepe apendicele sub forma unui cordon dur, erectil, dureros ca un panariţiu.

Durerea, manifestată sub forma subiectivă a crampei abdominale, instalată brusc sau progresiv şi tradusă obiectiv prin reflexul de apărare, complectată cu semne de valoare secundară, ca vărsături, scaune diareice şi hiperestezie cutanată, cu modificări în general moderate ale pulsului şi temperaturii, caracterizează forma de debut a apendicitei acute, aşa numita *criză* sau *colică apendiculară*.

Această fază corespunde unor leziuni minime ale apendicelui, reprezentate printr'un simplu edem al peretelui şi un grad mai mult sau mai puţin marcat de hiperemie a seroasei, însoţit deseori de un exudat în cantitate moderată. Mai rar leziunile sunt mai intense, cu un început de gangrenă sau perforaţie.

Criza apendiculară, cu tot debutul uneori dramatic, poate evolua sub o formă benignă, mergând spontan către rezoluţie; în câteva ore, sau chiar 1—2 zile, simptomele cedează treptat, totul reintrând în ordine. Alteori, evoluţia se va face după un interval de timp variabil, spre una din formele de peritonită generalizată sau localizată.

Criza poate evolua spontan către rezoluţie sau către o peritonită generalizată sau localizată

Felul debutului şi al semnelor clinice, prezenţa în special a reflexului de apărare, complectate când este posibil cu un examen al sângelui (care va arăta o leucocitoză cu polinucleoză moderată, viteza de sedimentare a eritrocitelor crescută), vor permite medicului care examinează bolnavul să stabilească cu uşurinţă diagnosticul pozitiv de criză apendiculară. Pentru a pune diagnosticul trebue să eliminăm: *colica nefretică*, cu durerile situate în spaţiul

Diagnosticul diferenţial în criză se face cu toate afecţiunile acute dureroase ale abdomenului

costo-vertebral, iradiate către scrot, cu disurie și hematurie; *colica hepatică*, cu dureri în hipocondrul drept, iradiate către spate și umăr, *colica saturnină* (toate fără apărare musculară), ca și durerile iradiate ale orhi-epididimitei acute sau ale afecțiunilor utero-anexiale acute (deaceea examenul genital este obligatoriu la orice femeie care prezintă semnele unui abdomen acut). Abundența vărsăturilor și diareea, la un abdomen ce-și menține supleţea, sunt caracteristice indigestiei simple sau enteritei acute.

Este obligatoriu examenul genital la orice femeie cu abdomen acut

Forma aceasta anatomo-clinică a apendicitei acute reprezintă stadiul ideal al tratamentului chirurgical care, instituit imediat, va vindeca bolnavul sigur și rapid, punându-l în afara riscurilor dezastruoase pe care i le poate rezerva evoluţia ulterioară a afecțiunii.

In criza apendiculară se recomandă operația imediată indiferent de orar, câtă vreme zona apendiculară se menține liberă

Trebue combătută cu toată vigoarea concepţia eronată și rutinieră a unor medici care mai continuă să întârzie intervenţia, urmărind «răcirea procesului», uneori chiar dela începutul crizei, alteori sub motivul că s'a depășit fatalul, perimatul termen de 24 de ore.

Ori de câte ori sunt prezente semnele unei apendicite acute, dacă zona apendiculară se menține liberă, trebue operat, oricât timp s'ar fi scurs dela începutul crizei, actul chirurgical necunoscând decât o singură contraindicație: plastronul constituit sau pe cale de constituire.

Actul chirurgical are o singură contraindicație: plastronul

Oricât de departe ar fi un centru chirurgical, bolnavul trebue transportat imediat, bineînțeles cu toate precauțiile necesare, căci, dacă ezităm să-l transportăm la începutul crizei, vom fi poate nevoiți a-l transporta în plină peritonită generalizată, drumul cimitirului fiind sigur mai aproape, în acest caz, decât al spitalului.

Calmarea durerii diminuă agravarea afecțiunii prin instalarea șocului neurogen

Dacă transportul necesită un timp mai îndelungat este permis medicului să administreze bolnavului o injecție calmantă, micșorând prin aceasta efectele nocive exercitate de traumatism asupra focarului inflamator, acest lucru aducându-se însă neapărat la cunoștința chirurgului.

Numai când împrejurări excepționale fac imposibilă transportarea bolnavului într'un mediu spitalicesc, medicul este îndreptățit să încerce rezolvarea medicală a crizei prin repaus absolut cu pungă cu ghiață sau comprese reci, regim hidric, seroterapie cu 60—80 cc ser antiperitonitic zilnic, timp de 3—4 zile, vaccinare cu vaccin polimicrobian Delbet 1—2 cc (la 2—3 zile interval), sulfamidoterapie asociată, când se poate, cu penicilinoterapie sau streptomicină.

Purgativul administrat în criză este o cauză frecventă a peritonitei apendiculare generalizate

Nu totdeauna, însă, apendicita acută se prezintă și evoluează sub această formă benignă. Uneori chiar dela început, alteori după un interval oarecare de timp, în mod brusc sau progresiv, fără vreun motiv sau după ce anturajul bolnavului a avut grija să-i administreze nefastul purgativ menit să soluționeze o presupusă indigestie, tabloul clinic ia un aspect alarmant.

Durerile violente ale debutului sunt însoțite de vărsături precoce, constante și frecvente; temperatura depășește rapid 38°; pulsul nu-și mai menține ritmul obișnuit, se accelerează, ajunge la 120, e bine bătut, dar cu tendință de slăbire. Faciesul bolnavului

exprimă nu numai durerea, ci capătă de astădată un aspect toxic, e palid, acoperit deseori de sudori; bolnavul este neliniștit, agitat, polipneic. Examenul abdomenului arată o reducere marcată a mișcărilor respiratorii, care poate merge până la complecta lor abolire. Prin palpare se constată — dacă bolnavul este văzut mai aproape de debutul bolii — prezența reflexului de apărare, care este însă mult mai viu și mai durabil; contractura provocată se întinde pe o suprafață care depășește zona apendiculară, este mai intensă și mai greu de anihilat. Dacă examenul se face mai târziu, se constată prezența *contracturii abdominale permanente*, cu tendință la generalizare. Peretele abdominal este dur; duritatea nu este încă lemnoasă, dar are tendința să devină.

Când apendicita acută evoluează către peritonită generalizată, odată cu semnele generale de gravitate se instalează contractura abdominală permanentă

Este tabloul clinic al *peritonitei acute purulente*, în faza incipientă sau în plină evoluție spre generalizare. De data aceasta, leziunile apendicelui sunt mai intense, pereții și mezoul sunt foarte infiltrați cu plăgi de gangrenă parțială, mai totdeauna perforați, în cavitatea peritoneală se găsește o cantitate variabilă de lichid, la început turbure, apoi franc purulent; intestinele sunt acoperite de false membrane fibrinoase.

Este mai puțin important, în acest caz, să se stabilească dacă această peritonită s'ar datora unei apendicite sau perforației unui ulcer gastro-duodenal, unei colecistite supurate, rupturii unui piosalpinx sau unei perforații tifice. Totul este ca, odată recunoscut diagnosticul de peritonită, indiferent de factorul etiologic, să se ia măsuri imediate de transportare a bolnavului la un centru chirurgical, unde să fie operat de urgență. In afară de peritonita pneumococică și cea gonococică, al căror tratament este medical, orice peritonită purulentă trebue operată, și cât mai neîntârziat, căci «operată prima zi, se va vindeca sigur, operată a doua zi mai poate ceda, dar dincolo de aceste termene partida este grav compromisă» (Mondor).

Intr'un abdomen acut sunt mai importante indicația și urgența intervenției decât precizarea factorului etiologic

Peritonita pneumococică și cea gonococică contraindică actul chirurgical

Sub un aspect caracteristic se prezintă *peritonita putridă*, datorită mai totdeauna unei apendicite gangrenoase, care se manifestă dela început cu semnele unei crize apendiculare foarte grave: dureri violente, spontane sau provocate, cu alterarea rapidă și crescândă a pulsului (care este chiar dela început în discordanță cu temperatura), cu vărsături profuze și scaune diareice, facies pământiu, agitație.

Câteva ore mai târziu se instalează o perioadă de acalmie, în care bolnavul are o marcată stare de bine, durerile dispărând aproape complect, cu temperatura normală, cu reflexele de apărare și contractura peretelui abdominal aproape dispărute.

Această stare înșelătoare «de bine» a bolnavului este urmată la un interval de câteva ore de o bruscă înrăutățire a stării sale generale, care lasă să se vadă fără greutate sfârșitul apropiat.

Medicul trebue să fie foarte circumspect și să nu se lase înșelat de faza de «acalmie trădătoare»; aici starea bună a bolnavului este în contrast cu unele semne generale care păstrează un caracter de gravitate: pulsul se menține rapid, filant, contractura abdominală

Atenție la faza de acalmie înșelătoare a peritonitei putride, căci poate costa viața bolnavului; în timpul perioadei «de bine», semnele generale își păstrează gravitatea

este înlocuită prin meteorism, iar faciesul își păstrează un evident caracter peritoneal.

Persistența acestor semne este suficientă pentru a orienta diagnosticul și a indica necesitatea unei intervenții neîntârziate.

Forma cea mai gravă a peritonitelor generalizate apendiculare este *apendicita toxică sau toxemia apendiculară*.

Semne generale de extremă gravitate cu un abdomen aproape tăcut, caracterizează apendicita toxică

Această formă se manifestă prin semne care desvălue dela început gravitatea sa excepțională. Din primele momente, faciesul bolnavului trădează o intoxicație profundă a organismului: apar rapid eriteme difuze, gingivoragii, epistaxis sau hematemeze, vărsături abundente (vomito-negro apendicular); pulsul rapid, filant, deabia perceptibil; temperatura normală sau subnormală; în plus semne de insuficiență acută hepato-renală, cu subicter și oligo- sau anurie.

Examenul abdomenului descoperă o durere abia marcată în zona apendiculară.

Toate aceste simptome, evoluând la un bolnav într'o stare de agitație intensă și delir, odată eliminată posibilitatea unei intoxicații acute alimentare — conserve, ciuperci — mai rar a unei febre tifoide, vor impune diagnosticul și, odată cu el, indicația operației de extremă urgență, căci numai printre cazurile operate în primele ore s'au putut obține vindecări; altfel, moartea pacientului se produce rapid în 24, maximum 48 de ore dela debut.

Peritonita acută purulentă, peritonita putridă și toxemia apendiculară constitue triada clinică a peritonitelor apendiculare generalizate dela început

Aceste trei forme de peritonită generalizată descrise constitue grupa *peritonitelor apendiculare generalizate dela început* și, așa cum am arătat, sunt în general foarte grave.

Dacă reacțiile locale și generale ale organismului, provocate de leziunile inflamatorii ale apendicelui, nu au putut stinge procesul, dar au reușit să-l localizeze, creând o barieră eficace în calea difuzării sale la întreaga seroasă peritoneală, apendicita acută va îmbrăca aspectul clinic și evolutiv al *peritonitei apendiculare localizate*. Este situată, din punctul de vedere al gravității, între criza apendiculară și formele atât de severe ale peritonitelor generalizate.

Plastronul și abcesul sunt formele clinice ale peritonitei apendiculare localizate

Forma obișnuită a acestei peritonite o constitue *plastronul apendicular*. Debutând sub forma bruscă sau insidioasă a crizei apendiculare, evoluează sub aspectul obișnuit al acesteia în primele 24—48 de ore, dar durerile, în loc să se micșoreze, cresc în intensitate. Reflexul de apărare și contractura sunt vii, dar limitate ca întindere numai la zona apendiculară, temperatura se urcă și depășește ușor 38°, pulsul, care se menține bine bătut, se accelerează moderat, ajungând la 100—110. In acest moment, leucocitoza crește, ajunge la 15—20000 leucocite (cu 80—85% polinucleare).

Plastronul, forma benignă a peritonitei localizate, evoluează ca un sindrom infecțios cu stare generală bună

In 1—3 zile, zona dureroasă se limitează ca întindere, dar durerile continuă a fi încă foarte vii; la palpație se percepe prezența în zona dureroasă a unei masse dure, cu limite difuze la început, cu tendință la extindere; încetul cu încetul, duritatea ia un caracter de rezistență elastică, limitele se precizează, dar durerea se menține încă destul de accentuată. In afara acestei masse inflamatorii, abdomenul devine din ce în ce mai suplu, abia sensibil. La percuție, regiunea este mată, dacă procesul evoluează înaintea ceculuí; dacă

se percepe sonoritate, există indicii că procesul se desvoltă înapoia intestinului.

Evoluția acestui proces de periapendicită plastică afectează puțin starea generală a bolnavului care, după agitația primelor zile, reintră rapid în normal. In 7—8 zile, blocul inflamator ajunge la maximum de desvoltare, rămâne câteva zile staționar, apoi, pe nesimțite, volumul se reduce, durerile dispar, ca și temperatura și leucocitoza. Constipația care se instalase cedează la rândul său, astfel că obișnuit în 2—4 săptămâni se obține o rezoluție complectă a plastronului.

Diagnosticul plastronului se face cu colecții constituite, în special cu abcesele osifluente

In general, dacă afecțiunea este văzută în faza incipientă și este urmărită în evoluția sa, nu ridică dificultăți de diagnostic diferențial, care se face cu aceleași afecțiuni ca și pentru criza apendiculară. Dar dacă bolnavul este văzut în faza de plastron constituit, se poate pune în discuție posibilitatea unui abces rece osifluent încălzit, a unei adenite retroperitoneale, a unui abces perinefretic cu evoluție inferioară, a unui abces pericolic, a unui cancer de colon perforat.

Plastronul incipient sau constituit = contraindicație operatorie

Atitudinea medicului în fața plastronului constituit sau pe cale de constituire este de expectativă armată, căci această formă de apendicită acută este singura în care intervenția chirurgicală imediată este contraindicată. In consecință, se va institui tratamentul medical menit să complecteze și să consolideze procesul natural de localizare și de rezoluție a focarului inflamator, dar gata a recurge la ajutorul bisturiului, ori de câte ori ar apărea complicații care ar cere o soluționare chirurgicală. Deși competențe chirurgicale de talia lui Gosset sau Mondor au susținut cu multă căldură necesitatea intervenției chirurgicale în plastronul pe cale de constituire, sub motivul că bariera formată de aglutinarea anselor și a epiploonului este precară și nu pune bolnavul la adăpost sigur de o difuzare a procesului în marea cavitate peritoneală, majoritatea chirurgilor nu i-au urmat pe această cale din cauza gravelor complicații care pot însoți acest act operator intempestiv, fistulele stercorale urmându-l de cele mai multe ori, acestea nefiind totuși cele mai grave.

Plastron = tratament medical

Așa dar, în plastronul apendicular se impune un tratament medical cu urmărire atentă și continuă a bolnavului.

Tratamentul va fi cel indicat pentru criza apendiculară. Bolnavul supus acestui tratament trebue ținut într'o strictă observație în tot timpul fazei evolutive, nefiind exclusă apariția în orice moment a unei complicații care ar necesita tratamentul chirurgical. Dacă această observație nu poate fi efectuată în bune condiții, este preferabil ca bolnavul să fie internat dela început într'un mediu spitalicesc. Transportarea bolnavului purtător de plastron trebue făcută cu multă precauție, dată fiind fragilitatea aderențelor care izolează focarul supurativ.

Plastronul poate evolua către rezoluție sau abcedare

Plastronul nu evoluează însă totdeauna către răcire și rezoluție, chiar dacă tratamentul a fost judicios și bine aplicat. Uneori, deși în primele zile evoluția părea normală, durerea crește în intensitate, ia un caracter pulsativ, temperatura crește, atinge și depășește 39°, cu oscilații caracteristice de supurație. Starea generală a bol-

Semnele abcedării

navului se modifică, faciesul se alterează, apar neliniște, insomnie, sudori; leucocitoza crește rapid, depășește 20 000. Local se observă o mărire a plastronului, a cărui consistență se modifică, se « moaie », sensibilitatea devine acută; apare uneori un edem al peretelui și câteodată, ceva mai târziu, se percepe o fluctuență mai mult sau mai puțin profundă. Ne aflăm în fața unui *abces apendicular*.

Abcesul trebue căutat în zonele de migrație

Diagnosticul se impune dela sine și medicului nu-i rămâne decât sarcina de a îndrepta bolnavul către serviciul de chirurgie care va face intervenția necesară. Diagnosticul, în general ușor de făcut, prezintă totuși deseori dificultăți din cauza profunzimii abcesului, colectat înapoia intestinului. In acest caz s'ar căuta zadarnic o fluctuență, fiind prea profundă pentru a putea fi pusă în evidență în timp util. Celelalte semne, însă, precum și evoluția afecțiunii sunt suficiente pentru stabilirea diagnosticului. Trebue, deasemenea, să nu se piardă din vedere tendința la migrație a acestor abcese, care deseori trebue căutate la distanță de focarul apendicular; vorbim de abcesul lombar, subfrenic, inguino-crural și în special cel pelvin (acesta din urmă având o tendință marcată de a se deschide în rect, vezică sau vagin). Iată un motiv în plus de a pune bolnavul cât mai curând în siguranță într'un mediu chirurgical.

Atenție la abcesele pelvine apendiculare și la diagnosticul cu inflamații utero-anexiale ; să nu se uite tactul recto-vaginal

Peritonitele apendiculare în 2 sau 3 timpi au o gravitate sporită prin condițiile speciale în care evoluează

O mențiune specială trebue făcută pentru *peritonitele generalizate secundare* de origină apendiculară.

In cursul evoluției spre retrocedare a unei crize apendiculare, care debutase violent sau la care un plastron era pe cale de organizare, fără vreo cauză aparentă câteodată, alteori în urma administrării unui purgativ sau în urma unui efort (transport) pot apărea brusc semnele unei reaprinderi a focarului, cu un caracter marcat de gravitate.

Dureri abdominale generalizate, violente, facies alterat, vărsături și sughițuri, un puls care sare la 120, cu contractură abdominală generalizată, deci toate semnele unei peritonite: este peritonita generalizată în 2 timpi.

Alteori, accidentele dramatice ale debutului unei crize apendiculare sunt urmate de o perioadă de atenuare a simptomelor, întreruptă din nou la câtăva vreme de semne alarmante care preced formarea unui plastron. Odată constituit, acesta părea să evolueze către abcedare, când, cu aceeași bruschețe, se instalează noi simptome care traduc apariția peritonitei în 3 timpi, provocată de deschiderea abcesului în cavitatea peritoneală.

Formele acestea de peritonită secundară sunt foarte serioase, căci accidentele succesive au diminuat rezistența bolnavului, astfel că intervenția chirurgicală, executată cu toată graba, nu va reuși totdeauna să salveze bolnavul, cu atât mai mult cu cât actul operator găsește condiții locale nefavorabile, prin prezența massei de aderențe constituită în cursul succesivelor accese inflamatorii.

Forme clinice după sediul anormal al apendicelui

Diagnosticul originii apendiculare în afecțiunile acute ale abdomenului întâmpină dificultăți serioase când apendicele nu-și are sediul normal; în aceste cazuri sunt necesare metode speciale de explorare abdominală.

Scanned with OKEN Scanner

Aşa bunăoară, în *apendicita retrocecală*, reflexul de apărare şi contractura situate în flanc şi regiunea lombară se vor pune în evidenţă prin palparea zonei situate deasupra crestei iliace, la bolnavul aşezat în decubit lateral. Plastronul sau abcesul format se va traduce în acest caz printr'o atitudine antalgică cu flectarea coapsei pe bazin, datorită procesului de psoită ce-l însoţeşte aproape obligatoriu.

In *apendicita pelvină*, semnele de debut pot fi socotite ca aparţinând unor afecţiuni proprii ale organelor din această regiune şi numai o explorare amănunţită a hipogastrului complectată prin tactul rectal sau vaginal, cu o cercetare minuţioasă a anamnezei şi a caracterelor debutului, vor permite identificarea originii apendiculare a afecţiunii.

Forma mezoceliacă poate provoca confuzii, în forma sa înaltă, cu dureri periombilicale, iradiate în epigastru şi mai ales în forma joasă, când numai o explorare foarte atentă va descoperi, prin tactul vaginal sau rectal, apendicele inflamat sau abcesul în plină formaţie, fixate la nivelul promontoriului sau pe peretele pelvisului.

Nu trebue, deasemenea, trecută cu vederea posibilitatea *apendicitei în stânga* sau a *apendicitei herniare*.

Vârsta bolnavului dă aspecte deosebite manifestărilor clinice ale apendicitei acute. *Apendicita sugarului*, o formă rară dar foarte gravă, evoluează în câteva ore către o peritonită hipertoxică, deşi prezintă semne de debut cu aspect benign: colici, câteva vărsături, diaree şi oarecare agitaţie. La un astfel de bolnav, palparea metodică a abdomenului descoperă durerea acută în fosa iliacă, uneori cu contractură netă, ceeace face posibilă eliminarea unei *pneumonii*, a *gastro-enteritei acute* şi, în special, *a acetonemiei*, aceasta din urma contraindicând formal tratamentul chirurgical.

Cât despre *apendicita acută a copilului*, examenul necesită explorarea metodică a abdomenului, complectată de un examen general, pentru a se putea elimina o *osteomielită acută*, *afecţiunile acute ale aparatului respirator* — în special *pneumonia*, — *afecţiuni ale gâtului*.

La copii, semnele generale depăşesc pe cele locale

Apendicita acută la bătrâni se prezintă cu un caracter aparte, care, deşi poate îmbrăca şi tipul obişnuit al apendicitei acute, se prezintă deseori sub o formă specială de plastron, a cărui duritate caracteristică este asemănătoare cancerului şi constitue forma pseudoneoplazică; o altă formă este cea *ocluzivă*, în care tabloul clinic este dominat de semne de ocluzie.

La bătrâni, forma pseudoneoplazică creează dificultăţi de diagnostic

Cu deosebită atenţie trebue privită problema *apendicitei acute la gravide*, la care semnele inflamaţiei apendiculare se suprapun simptomelor normale de evoluţie a sarcinii, în special vărsăturilor, şi se cunosc cazuri când peritonita apendiculară a fost lăsată să evolueze cu simptome care, fiind atribuite sarcinii, au dus la moartea bolnavei.

La gravide, sindromul umoral al sarcinii se suprapune simptomelor apendicitei acute, creând confuzii

Durerea trebue căutată în special când sarcina este mai mare, prin compresiune asupra flancului stâng al uterului, care va apăsa astfel asupra organelor din fosa iliacă, desvăluind durerea profundă.

Scanned with OKEN Scanner

Sunt de menționat și *formele complicate de ocluzie* ale apendicitei acute. Aceste ocluzii, cu problemele de diagnostic pe care le ridică, pot fi datorite ileusului paralitic, prin inflamație peritoneală, sau ileusului mecanic prin cudura unei anse provocată de un proces adeziv de periapendicită, sau evoluției unui abces.

Asocierea ocluziei intestinale va constitui un factor agravant al afecțiunii, atât prin adăugarea unor noi turburări la cele proprii inflamației apendiculare, cât și prin complicarea problemelor de terapeutică, accidentele ocluzive impunând o intervenție chirurgicală urgentă într'un focar septic pe cale de localizare.

In rezumat, din expunerea destul de schematică, de altfel, a diferitelor forme clinice sub care se manifestă apendicita acută și a modului său de evoluție, se desprinde totuși caracterul de mare gravitate pe care îl prezintă această afecțiune, chiar atunci când debutul său părea să anunțe o evoluție simplă și inofensivă.

Tratamentul apendicitei acute este aproape exclusiv chirurgical

Totodată, se desprinde noțiunea că *tratamentul* afecțiunii aparține exclusiv chirurgiei, tratamentul medical al plastronului constituind, de fapt, doar faza pregătitoare a actului chirurgical; acesta reintră în drepturile sale de îndată ce dispariția blocului inflamator va fi făcut posibilă ablația fără riscuri a apendicelui.

Precocitatea intervenției condiționează succesul

Condiționată în succesul său de precocitatea cu care este aplicată, operația, care dă o mortalitate de 1—2% pentru primele 24 de ore, de 12% în următoarele 24 de ore, devine aproape inutilă după 4—5 zile, când excepțional va mai salva bolnavul intrat în faza terminală a unei peritonite generalizate.

COLECISTITA ACUTĂ

Inflamația acută a veziculei biliare apare, în majoritatea cazurilor, ca o complicație supraadăugată unei vechi colecistopatii. Această colecistopatie a putut evolua uneori fără răsunet clinic, dar, în genere, s'a manifestat prin simptome variabile.

Un bolnav, de obicei în jurul vârstei de 40 de ani, cel mai adesea o femeie multipară grasă sau obeză, veche dispeptică, care a avut una sau mai multe «colici hepatice», prezintă un episod dureros asemănător celor precedente, care diferă însă, prin febră, frison și contractură în regiunea hipocondrului drept. Durerea nu e calmată decât incomplect de obișnuitul tratament analgezic; aplicațiile calde care, de obicei, calmau într'o anumită măsură durerea colicii hepatice în trecut, nu liniștesc bolnavul sau chiar agravează durerea; fenomenele generale se întețesc și deseori se complică cu un subicter.

Coexistența factorului infecțios cu cel metabolic și acțiunea mecanică

Acesta este aspectul clinic mai frecvent, când la baza colecistitei acute stă o colecistită cronică calculoasă. De altfel, coexistența factorului infecțios cu cel metabolic în evoluția calculozei biliare este cunoscută; este deci lesne de înțeles cum — favorizată de prezența calculilor și a iritației pe care o întreține — infecția endo- sau exogenă capătă un aspect acut.

Scanned with OKEN Scanner

Dar nu e mai puțin adevărat că există, mai frecvent decât s'ar părea, și colecistite acute necalculoase, de obicei pe un fond de colecistită cronică.

a calculilor explică frecvența mai mare a colecistitelor acute litiazice

Un exemplu îl constitue colecistita acută tifică, ce apare în a III-a, a IV-a săptămână, încadrându-se ca o complicație în tabloul clinic al infecției eberthiene. Mai interesantă, însă, este forma tardivă, când luni sau chiar ani după sfârșitul febrei tifoide pot apărea colecistite imputabile bacilului lui Eberth — demonstrate ca atare prin tubaje duodenale și însămânțări.

Alături de febra tifoidă, puerperalitatea este a doua cauză frecventă a colecistitelor acute nelitiazice.

La acestea se adaugă colecistitele acute nelitiazice nespecifice, cu enterococ, colibacil, stafilococ, streptococ sau asociații microbiene, în care pot intra mai rar și anaerobi (perfringens, funduliformis, fragilis).

Dar indiferent de cauza lor — care e variabilă — colecistitele acute au un substrat comun: prezența în vezicule a microbilor cu virulență exaltată.

Colecistitele acute au un substrat comun: prezența în vezicule a microbilor cu virulență exaltată

Acești microbi pot fi în stare de latență în vezicule, înainte de apariția episodului acut, ori sunt veniți din afară, pe cale sanguină sau canaliculară. Ei se desvoltă și-și măresc virulența cu sprijinul unor condiții favorabile, ca staza biliară și alterațiile parietale, pe de o parte, în raport, pe de altă parte, cu starea generală de reactivitate a organismului, care poate fi micșorată în unele împrejurări (stare de hipoergie sau anergie). In mecanismul producerii colecistitei acute mai intervin fenomene de inflamație seroasă nespecifică de tip alergic-disergic, atât de comune la bolnavii cu un grad mai mic sau mai mare de deficiență hepatică, cum sunt grașii, obezii la care apar colecistitele (litiazice sau nu). Au fost chiar descrise colecistite acute în care nu s'a putut identifica niciun germen microbian în pereții îngroșați cu microabcese ale colecistului extirpat în plină criză acută.

In raport cu elementele de mai sus, microbii și terenul, modificările anatomopatologice sunt și ele variabile dela un caz la altul și la același caz — dela un moment evolutiv la altul. Vom repeta și aici că aceste desordini locale se reflectă, pe calea splanhnicului, în sistemul nervos central, de unde întreg organismul este influențat (simptome generale).

Modificări anatomopatologice

Forma catarală — cea mai simplă — este reprezentată printr'un edem inflamator al peretelui colecistic, fără prezență de puroi în cavitate.

O formă mai gravă o constitue *colecistita acută supurată*, caracterizată prin prezența de puroi în colecist. Această varietate are mai multe aspecte, care pot deriva sau se pot transforma unul în celălalt, fără a avea însă fiecare manifestări clinice bine diferențiate. Se descriu astfel colecistite acute cu supurație discretă, *colecistite flegmonoase* și *colecistite necrotice*, *perforate* sau *ulceroase*.

Leziuni diferite ale veziculei biliare dau uneori același aspect clinic

In sfârșit, cea mai gravă formă, *gangrenoasă*, este datorită predominanței anaerobilor și se caracterizează prin sfacelul parțial — rar total — al peretelui veziculei. Din această varietate ar face parte o

formă, din fericire rară, căci e foarte gravă: *colecistita hemoragică*, în care vezicula mărită conține sânge negricios, având aspectul unei vinete.

Concomitent sau consecutiv pot fi prinse și restul căilor biliare extrahepatice. Dar chiar fără aceasta găsim constant un proces de hepatită satelită, factor de care trebue să ținem seama în stabilirea prognosticului sau indicarea tratamentului.

Hepatita infecțioasă satelită, chiar dacă nu se exteriorizează prin semne evidente, constitue un factor de care depinde evoluția

Toate aceste modificări anatomopatologice se manifestă clinic printr'o întreagă varietate de aspecte sau forme clinice, nu totdeauna perfect corespunzătoare leziunilor sau descrierilor clinice clasice individualizate.

Simptome. La baza tuturor formelor clinice stau o serie de simptome subiective sau obiective fundamentale, care nu diferă decât în înmănunchierea sau nuanțarea lor.

Dintre cele subiective, durerea este primul și principalul semn pentru care bolnavul consultă medicul. Constantă și precoce, durerea începe de obicei brusc și este violentă, bolnavul evitând orice atingere în regiunea subhepatică, pentru a nu o accentua.

Durerea colecistitei acute se deosebește de durerea colicii hepatice, care prezintă exacerbări violente pe un fond permanent, deasemenea extrem de dureros. Bolnavul este nemișcat într'o colecistită acută, în timp ce el se frământă, se răsucește, își apasă pântecele, într'o colică biliară.

Unele simptome exteriorizează infecția colecistului și altele iritația peritoneului

Sediul durerii este arătat clasic în punctul cistic, la extremitatea anterioară a coastei a X-a. Dar cum — dată fiind mobilitatea viscerelor și variațiile individuale — proiectarea lui la perete pe un punct fix nu mai e admisă, vom căuta durerea colecistică într'o zonă mai largă a hipocondrului drept, în afara tecii mușchiului drept anterior. Iradierile durerii sunt în oarecare măsură caracteristice: în sus, spre umărul drept (probabil pe calea frenicului și anastomozei sale cu plexul cervical), în spate, spre vârful omoplatului sau în regiunea scapulo-vertebrală.

Vărsăturile și turburările de tranzit, manifestate la început de obicei prin diaree, sunt inconstante și necaracteristice.

Intr'o fază mai tardivă se produce un grad oarecare de balonare, de pareză intestinală reflexă.

Febră cu frisoane

In cadrul fenomenelor generale, în colecistita acută tipică, temperatura este constant ridicată peste 38°. Insoțită aproape totdeauna de frisoane, ia aspect variabil cu evoluția anatomopatologică a colecistitei: continuă, în colecistita cataralâ acută; cu remisiuni mari, în caz de supurație. Nu trebue trecut cu vederea faptul că în formele gangrenoase febra poate lipsi sau chiar poate fi înlocuită cu hipotermie.

Puls accelerat

Pulsul este accelerat și concordant cu temperatura, destul de bine bătut de obicei, depresibil în cazurile mai grave.

La începutul colecistitei nu există discordanță între puls și temperatură decât în formele grave, gangrenoase « d'emblée ».

Pulsul va fi luat de mai multe ori pe zi, fiind, împreună cu febra și semnele obiective, un indicator prețios al evoluției bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Examen obiectiv

La examenul obiectiv găsim următoarele semne locale: apărarea sau contractura musculară, durerea provocată în zona colecistului şi hiperestezia cutanată.

Palparea abdominală, care ne evidenţiază aceste semne, trebue făcută conform regulilor clasice: cu faţa palmară a degetelor întinse şi nu cu vârful degetelor, cu multă blândeţe şi nu cu brutalitate, mergând dela regiunea pe care, din interogator, o presupunem sănătoasă, spre cea presupusă bolnavă. In zona hipocondrului drept corespunzând colecistului vom pune în evidenţă o durere mai mult sau mai puţin violentă, mai superficială sau mai profundă, după cum inflamaţia a prins sau nu şi peritoneul parietal. La indivizii slabi, când apărarea musculară nu e accentuată, putem simţi chiar vezicula mărită de volum, destinsă sau deformată şi împăstată de aderenţe în caz de pericolecistită. Alteori, într'un stadiu mai înaintat al evoluţiei, putem găsi un plastron — asemănător celui din apendicita acută —în care procesul clasic peritoneal este bine organizat, infiltrând şi solidarizând şi peretele anterior. Acest plastron se poate întinde în hipocondrul şi flancul drept şi poate chiar să cuprindă aproape întreg hemiabdomenul drept, până spre hipogastru.

Durerea, contractura musculară şi febra constitue semnele fundamentale ale colecistitei acute

De obicei însă mâna ne este oprită, fie de apărarea musculară reflexă —pe care totuşi, cu insistenţă şi cu blândeţe, o putem învinge —, fie de contractura musculară, care reprezintă un tonus permanent crescut al muşchilor peretelui anterior. Acesta este semnul fundamental care, aşa cum am văzut la abdomenul acut, arată iritaţia peritoneului parietal.

Semne secundare

Ca semne secundare putem căuta hiperestezia sau hiperalgezia cutanată cu abolirea reflexelor abdominale, care sunt însă de importanţă minoră pentru diagnostic.

La percuţie găsim semne inconstante, mai des submatitate; uneori, când între veziculă şi perete se interpune colonul, putem găsi, dimpotrivă, sonoritatea crescută.

Ficatul deasemenea este în genere mărit de volum, matitatea lui depăşind falsele coaste.

Examene de laborator

Dintre examenele de laborator, cel mai important este hemograma, care ne va arăta o accentuată leucocitoză cu formula modificată în sensul unei neutrofilii. Viteza de sedimentare, ureea în sânge, colesterolul —sunt examene de importanţă mai mică.

Vom urmări examenul repetat al urinii, pentru a vedea starea rinichiului şi a depista pigmenţii şi sărurile biliare în cazul apariţiei icterului (datorit inflamaţiei care a prins şi hepato-coledocul sau chiar căile biliare intrahepatice: angio-colecistita acută, formă mai gravă, asociată cu fenomene de insuficienţă hepatică).

Aceste semne de bază ale colecistitei acute variază şi sunt încadrate fiecare după forma clinică:

Forma catarală

1. *Forma catarală*, în care durerea, febra şi apărarea musculară sunt atenuate, evoluează spre resorbţie şi vindecare rapidă.

Forma supurată

2. *Forma supurată* corespunde tabloului simptomatic descris mai sus: febră oscilantă (37,5 —38,5°), contractură musculară, durere violentă permanentă.

In cadrul ei distingem forme subacute sau supraacute, după cum jocul balanței între virulența microbilor și rezistența organismului înclină mai mult într'o parte sau în alta. Ca stadii evolutive ale acestei forme putem deosebi piocolecistita acută (puroi în colecist) sau piocolecistita cu pericolecistită, cu peritonită localizată: plastronul colecistic.

Forma gangrenoasă

3. *Forma gangrenoasă* pură e rară și, de obicei, constitue o rezultantă evolutivă a precedentei. Este caracterizată prin alterarea rapidă a stării generale (toxemie, hipotermie, discordanță între puls și temperatură), contrastând cu sărăcia semnelor locale.

După cauza lor, putem deasemenea întâlni:

Colecistita acută calculoasă

De o parte, colecistita acută calculoasă, cu mult mai frecventă. Episodul acut reprezintă o complicație infecțioasă a calculozei veziculare, care de obicei s'a manifestat clinic prin colici sau alte semne cunoscute. Totuși, nu sunt excepționale cazurile când episodul infecțios acut este primul semn revelator al colecistitei calculoase, care, de altfel, a și fost definită ca: «boală fără simptome și numai cu complicații».

Pe de altă parte, există colecistite acute nelitiazice.

Colecistita acută puerperală

Colecistita acută puerperală apare la femeile însărcinate sau după naștere. Incepe insidios, semnele se accentuează curând, fără a ajunge de obicei la forme grave. Agenții cauzali sunt aproape de regulă colibacilii. Evoluția este relativ benignă.

Colecistita din cursul bolilor infecțioase

O altă formă este colecistita acută din cursul bolilor infecțioase și cu precădere din febra tifoidă. In cursul bolii pot apărea oricând aceste colecistite acute, dar ele sunt mai frecvente între a III-a și a IV-a săptămână. Interesant este faptul că aceste colecistite acute tifice pot apărea la mari intervale de timp după stingerea infecției eberthiene (6—27 de ani). Când apar în timpul convalescenței, le putem confunda cu o recidivă.

Simptomele expuse, precum și formele în care se încadrează, nu pot fi privite drept corespondente clinice ale unor leziuni anatomopatologice totdeauna identice. Deasemenea, ele nu trebue privite static, căci primele simptome nu ne pot da niciodată o siguranță de benignitate; viitorul bolnavului nu poate fi mai niciodată întrevăzut din prima zi (pe acest argument se bazează de altfel partizanii intervenției sistematice precoce în colecistita acută).

Deaceea, aceste simptome trebue urmărite evolutiv.

Evoluție

Evoluția colecistitei acute este variabilă. In genere, cu un tratament medical corect, ea se vindecă. Acest fapt constitue un argument de căpetenie al neinterveniștilor.

In raport cu leziunile preexistente, chiar latente, și cu precocitatea tratamentului, colecistita acută poate evolua, fie spre o colecistită cronică reziduală, fie spre o restitutio ad integrum.

Desfășurarea complicațiilor e condiționată de propagarea infecției spre ficat sau spre cavitatea peritoneală

Când tratamentul nu a fost precoce și corect sau — mai rar — în ciuda tratamentului medical, evoluția este agravată de complicații.

Insăși colecistita gangrenoasă amintită la formele clinice este în fond o complicație reprezentând epilogul unei colecistite acute unde predomină microbi anaerobi care, găsind condiții prielnice (stază, torsiune mecanică cu turburări de irigație) se desvoltă și domină.

Scanned with OKEN Scanner

Ceeace, însă, întunecă mai des prognosticul colecistitei acute este posibilitatea propagării procesului infecțios, fie spre ficat, fie spre cavitatea peritoneală. Infecția se poate întinde pe cale canaliculară retrogradă, limfatică sau vasculară și, în ordinea gravității, să producă o angiocolită, o hepatită infecțioasă sau supurații hepatice (în genere microabcese).

Icterul

Icterul, care apare frecvent în cursul evoluției colecistitei acute, este datorit, atât obstrucției mecanice a căilor biliare principale prin dopuri de puroi, cât și inflamației coledocului și canalelor hepatice înseși; uneori poate fi vorba chiar de un proces de hepatită infecțioasă, de angio- colecistită acută (la semnele colecistitei acute se adaugă: frisoane repetate, icter, ficat mărit și dureros, matitate la baza hemitoracelui drept, uneori raluri crepitante sau subcrepitante, stare generală mult mai alterată).

Mai rar, printr'un mecanism simțitor asemănător, pot apărea și semne de pancreatită.

Peritonita purulentă

In al doilea rând, bolnavul este amenințat de peritonita purulentă. Cu perforația colecistului sau fără (propagarea procesului infecțios prin pereții alterați) și în raport cu virulența infecției se poate ivi o peritonită circumscrisă plastică (plastronul colecistic) sau supurată (abcesul) sau o peritonită generalizată. Semnele clinice care se adaugă sunt cele descrise la capitolul peritonitelor.

Mai rar, în urma aderențelor cu un organ digestiv cavitar (colonul mai des) se poate constitui o fistulă bilio-digestivă.

Cât privește septicemiile având punctul de plecare într'o colecistită acută, ele sunt foarte rare.

Diagnostic

Diagnostic. Gravitatea acestor complicații justifică necesitatea instituirii unui tratament precoce, care nu se poate baza decât pe un diagnostic precis.

Recunoașterea colecistitei acute — după semnele expuse — este deseori anevoioasă la bolnavii grași, când antecedentele sau simptomele sunt atipice. Desigur că un examen complect al bolnavului ne va ajuta să evităm erori grosolane, cum ar fi confuzia cu unele pneumopatii cu răsunet abdominal sau cu febra tifoidă, când fenomenele abdominale ale acestei afecțiuni ne-ar putea înșela.

Colici abdominale

Deasemenea, ne este ușor să eliminăm diversele colici abdominale, care nu se însoțesc de febră și nici de contractură (colica nefretică, biliară, saturnină, criza gastrică tabetică).

Abces hepatic, pancreatită, pielonefrită

Dar uneori vom avea dificultăți mari pentru a putea elimina:

1. *Abcesul hepatic*, care are o evoluție mai lentă, durerea mai înaltă și mai atenuată și contractura abia schițată.

2. *Pancreatita acută hemoragică*, caracterizată prin intensitatea mai mare a semnelor funcționale (în special durerea), precocitatea semnelor generale de șoc și sărăcia relativă a semnelor locale. Febra și contractura lipsesc, sediul durerii e paraombilical stâng.

Diagnosticul diferențial cu ulcerul perforat și apendicita acută e fundamental, aceste afecțiuni, necesitând intervenția imediată

3. *Pielonefrita dreaptă acută*, care prezintă o durere predominant lombară, iradiații descendente și semne urinare.

4. *Ulcerul gastro-duodenal perforat.* Pe lângă eventualele antecedente, pentru ulcerul perforat pledează lipsa febrei la început. Apoi în ulcerul perforat contractura tinde să se generalizeze rapid,

Scanned with OKEN Scanner

pe măsura răspândirii conținutului gastric. Deasemenea, la început, matitatea hepatică poate fi mascată de pneumoperitoneu. Cercetarea vitezei de sedimentare constitue un adjuvant prețios în stabilirea diagnosticului, ea fiind crescută în colecistita acută și aproape normală în ulcer.

Mult mai dificilă este diferențierea între o colecistită acută și o perforație gastro-duodenală (mai ales duodenală) acoperită: contractură limitată, spre dreapta liniei mediane, sau chiar constituirea unui plastron sub marginea coastelor drepte. Febra este însă de obicei mai puțin ridicată în perforația duodenală acoperită, plastronul s'a constituit mai rapid după un debut perforativ brutal, cu durere în pumnal. Observația în mediu spitalicesc este atitudinea cea mai sănătoasă pentru lămurirea diagnosticului și precizarea tratamentului.

Semne pentru diagnosticul diferențial cu apendicita acută

5. *Apendicita acută* constitue cea mai frecventă cauză de eroare. Durerea este de obicei mai joasă, dar acest criteriu este relativ, dacă considerăm posibilitatea frecventă a unui apendice ascendent sau întinderea în jos a unui proces de pericolecistită.

Pentru apendicită pledează uneori vârsta mai tânără. După unii autori, în cazurile cu reacție peritoneală plastică, topografia împăstării ar putea constitui un indiciu. Dacă se întinde spre flanc e apendiculară, spre deosebire de cea din colecistită, care rămâne limitată în hipocondrul drept.

Viteza de sedimentare e mai crescută în colecistita acută decât în apendicita acută. Prezența unui subicter nu are o valoare deosebită, putând exista, atât în colecistita acută, cât și în apendicita acută (indiferent de sediul topografic al apendicitei, cu atât mai mult când e vorba de un apendice inflamat subhepatic).

Ultimele două diagnostice — cu ulcerul perforat și apendicita acută — sunt foarte importante pentrucă, în timp ce acestea necesită intervenția chirurgicală urgentă, colecistita acută este socotită — de majoritatea interniștilor și de o parte din chirurgi — ca beneficiind de terapeutica medicală.

Tratament

Tratament. Problema intervenției precoce în colecistita acută a fost aprig desbătută în numeroase ocazii, fără a se ajunge la o atitudine unanimă.

Problema intervenției precoce

Partizanii intervenției precoce aduc două feluri de argumente: unele privind securitatea bolnavilor, altele tehnice.

Bazați pe posibilitatea — rară, dar totuși reală — a complicațiilor grave, pe care nu le putem niciodată prevedea, intervenționiștii susțin că numai colecistectomia precoce le poate evita sigur. In plus, din punct de vedere tehnic, colecistectomia precoce e mai ușor de executat în primele ore sau zile, datorită edemului subseros care înlesnește decolarea subperitoneală a veziculei. Ei mai susțin că ar fi o inconsecvență să ne comportăm diferit față de o colecistită acută în comparație cu o apendicită acută, când procesul fiziopatologic al ambelor este identic.

Valoarea fiziologică a colecistului

Acest argument nu e însă deloc valabil, valoarea fiziologică a colecistului nefiind comparabilă cu a apendicelui, și dată fiind posibilitatea (nu excepțională) a vindecării funcționale și anatomice

Scanned with OKEN Scanner

a colecistului după o criză de colecistită acută. Insuși substratul fiziopatologic al crizei de apendicită este deosebit de al colecistitei acute. Ocichin, renumitul chirurg sovietic, arată, pe o experiență de peste 2000 de colecistectomii, că sechelele tardive ale colecistectomiei făcute «la cald» sunt mult mai frecvente și mai supărătoare decât ale colecistectomiei «la rece».

Tratamentul medical precoce și corect rezolvă majoritatea colecistitelor acute

Pe de altă parte, neintervenționiștii își bazează atitudinea terapeutică în special pe bunele rezultate pe care le obțin în majoritatea cazurilor, cu tratamentul medical, întărit de antibioticele moderne. Posibilitatea unei restitutio ad integrum, preferabilă sechelelor colecistectomiei, precum și riscurile intervenției la un hepatic nepregătit pentru operație sunt argumentele suplimentare.

Incercând să desprindem partea de interes practic a acestor discuții, putem conchide faptul, unanim recunoscut, că majoritatea colecistitelor acute pot fi stăpânite printr'un tratament medical corect. Deaceea, când ne găsim în apropierea unui spital, este bine să internăm bolnavul. Specialistul respectiv se va comporta după metoda a cărui partizan este și mai ales după gravitatea și evoluția cazului.

Când condițiile de transport îngreunează situația bolnavului, vom aplica tratamentul medical

Dar dacă medicul, sigur de diagnosticul său, se găsește în situația în care transportarea bolnavului spre un centru spitalicesc ar fi lungă și obositoare, e preferabil să institue un tratament medical care, în majoritatea cazurilor, îi va da satisfacție.

Acest lucru e posibil cu condiția de a supraveghea atent și continuu bolnavul, pentru ca să-l trimită chirurgului la primele semne de propagare a infecției în cavitatea peritoneală. Peritonita biliară are un singur tratament: intervenția, în care, după starea bolnavului, se poate face colecistectomia sau colecistostomia.

O mențiune specială există pentru colecistita acută puerperală care, în genere, evoluează foarte bine cu un tratament medical. La o femeie la termen vom împiedica acțiunea răufăcătoare a contracțiilor, aplicând forcepsul sub anestezia care în niciun caz nu va fi cloroformică.

Tratamentul medical constă din:

Repaus, pungă cu ghiață, combaterea infecției

1. Repaus la pat și dietă hidrică (lichide zaharate, ceaiuri de sunătoare, ceaiuri de mușețel).

2. Pe regiunea hipocondrului drept se va aplica punga cu ghiață, iar dacă aceasta nu este suportată, se va înlocui printr'un prișniț alcoolizat.

3. Pentru combaterea infecției se dau urotropină (1 g intravenos și 1 g per os) și antispasmodice pe bază de atropină, pentru a combate eventualul spasm supraadăugat al sfincterului lui Oddi, care împiedică drenajul intern, natural, al bilei infectate din coledoc.

Sulfamidele (asociație de sulfatiazol și sulfaguanidină) se vor administra în doza de 5 g pe zi, deși ar avea o acțiune nocivă asupra ficatului. Vom evita însă administrarea prelungită, vom controla zilnic urina și vom suspenda imediat sulfamidele în cazul apariției semnelor de intoleranță sau de icter.

Sulfamide, penicilină, streptomicină

Penicilina, în doză de 400—600.000 u. în 24 de ore, este un adjuvant al sulfamidelor.

Scanned with OKEN Scanner

In formele supraacute, unde, în majoritatea cazurilor, agentul cauzal predominant este colibacilul, este indicată streptomicina în doze de 1 g pe zi.

Se va injecta o soluție de glucoză 20%, 120—200 cc pe zi, intravenos. Se va susține circulația cu pentazol, camfor.

Combaterea durerii Vitaminoterapie, vaccinoterapie

Durerea se va combate cu morfină-atropină, repetată la nevoie.

4. Se poate adăuga vitamina C, în injecții, ca un adjuvant indirect al terapeuticii antiinfecțioase. Vitamina K se va da în cazurile de icter cu insuficiență hepatică — și totdeauna preoperator.

In plastronul colecistic sau după ce încep să cedeze fenomenele de colecistită acută se va putea face vaccinoterapie nespecifică, cu doze mici (0,5—1—1,5 cc) de vaccin polimicrobian.

Blocaj novocainic splanhno-lombar

Blocajul novocainic splanhno-lombar (Vișnevschi) cu 60—80 cc novocaină 1% va contribui mult, atât la diminuarea durerilor, cât și la localizarea și lichidarea procesului inflamator, prin suprimarea reflexelor nociceptive, a «reflexului trofic negativ» (Vișnevschi) și înlocuirea sa cu modificări favorabile în troficitatea țesuturilor, în proprietățile lor imunologice și regenerative.

Țesut conservat

Deasemenea, în faza de convalescență, de revenire spre normal, este bine să se asocieze — acolo unde aceasta este posibil — implante de țesut conservat (Filatov, Krause) sau injecții cu extracte de placentă sau alte țesuturi conservate, acestea favorizând resorbția exudatelor (pericolecistice) și restituția ad integrum, împiedicând sau diminuând formarea aderențelor.

Securitatea tratamentului medical impune supravegherea atentă a bolnavului, pentru ca la primele semne ale unei complicații infecțioase să fie internat în spital

Nu este bine să se facă tubaj duodenal în colecistita acută, pentrucă, deși ar favoriza drenajul, mărind kinetica colecistului, ar favoriza accentuarea procesului infecțios.

Dacă fenomenele locale și generale nu cedează și se agravează, și mai ales dacă apare o complicație peritoneală, se va îndruma imediat bolnavul spre un centru spitalicesc.

Chirurgul va aprecia, în raport cu starea locală și generală, dacă trebue făcută o colecistectomie sau o colecistostomie de drenaj.

OCLUZIA INTESTINALĂ

Este un sindrom provocat de oprirea completă și persistentă a cursului normal al conținutului intestinal într'un segment al tractului digestiv.

Intreruperea cursului normal poate fi provocată de un *obstacol mecanic* sau de o *turburare funcțională*.

Deaceea, sindromul ocluziv s'a împărțit, arbitrar de altfel, în mecanic și dinamic; aspectul clinic este însă asemănător.

Obstacolul mecanic poate astupa tractul digestiv prin: corpi străini (calcul, ascarizi) sau tumori intestinale benigne ori maligne și, în acest caz, e vorba de o ocluzie mecanică prin obstrucție.

Obstacolul poate fi înăuntrul sau în afara lumenului intestinal

Afecțiunile inflamatorii pseudotumorale (tuberculoza, ileita, cicatricele) constitue, împreună cu factorii de compresiune extra-intestinali (tumori, bride, cuduri), cauza frecventă a ocluziei prin compresiune externă. O altă categorie de turburări mecanice, stran-

gulările, sunt produse prin modificări de poziție ale anselor. In aceste cazuri, obstacolul nu este numai pe lumenul intestinal, ci și pe mezou, căruia îi stânjenește circulația; din această cauză ele sunt mult mai grave. Ocluziile prin strangulare sunt realizate de invaginațiile intestinale, volvulus (torsiunea unei anse pe axul mezenteric) sau strangularea herniilor interne și externe.

Când, odată cu obstacolul intestinal, este comprimat și mezoul, ocluzia este mult mai gravă

Ocluziile funcționale își au origina într'o perturbare a dinamicii normale a intestinului, fie în sensul unei hipertonii (ocluzie spastică), fie în sensul unei atonii (ocluzie paralitică).

Toxinele bolilor infecțioase, reflexele dureroase după colici (în special ureterale) și mai ales peritonita sunt cauzele cele mai frecvente ale ileusului paralitic prin inhibiție nervoasă.

Ileusul spastic este rar întâlnit în formă pură și se datorește unei hipertonii vegetative, provocate de colicile de plumb, tabes sau de infarctele intestinale.

Deci, ocluziile au la bază un obstacol într'un punct al tractului digestiv. Acest obstacol va determina o serie de turburări locale, regionale și generale.

Modificările pe care le suferă intestinul sunt condiționate de ischemie, hiperperistaltism și distensie

Conținutul intestinal acumulat deasupra obstacolului produce distensia intestinului. Din această cauză apare intensificarea contracției fibrei netede, cu alte cuvinte, accentuarea peristaltismului. (Hiperperistaltismul, cu timpul, va fi înlocuit de atonia paralitică prin epuizare).

Pentru a exista peristaltism, vasele și nervii trebue să fie intacți; deaceea, în ocluziile prin strangulare se instalează dela început paralizia.

Acumularea de lichide și gaze în această porțiune a intestinului duce la distensia ansei, care se traduce prin meteorism și flatulență.

Volumul mare al gazelor din intestin este în mare parte datorit înghițirii de aer. Ea se produce cu prilejul depresiunii inspiratorii și pare condiționată de o paralizie a sfincterelor digestive superioare în cursul ocluziei.

Lichidele cresc deasemenea în cantitate printr'o hipersecreție reflexă, în timp ce resorbția este micșorată.

Dacă ne gândim că secreția digestivă normală este în medie de 7 litri pe zi pentru un adult, abundența lichidelor se explică ușor dacă resorbția este suspendată.

Obstacolul devine punctul de plecare al unor unde antiperistaltice, care conduc conținutul intestinal spre stomac. Impinse retrograd, lichidele și gazele ajung în stomac și sunt eliminate prin vărsături. Dimpotrivă, porțiunea de intestin de după obstacol este goală, bineînțeles după ce a eliminat conținutul pe care-l avea în momentul instalării ocluziei.

Fiziopatologie

Aspectul local al ansei la nivelul obstacolului este variabil după agentul stenozant, după timpul cât a acționat acesta și după integritatea vaselor și nervilor (gravitate mai mare în strangulație decât în obstrucție). In mod obișnuit, la început, zona în cauză este edematiată și congestionată pasiv, din cauza stazei vencase. Dacă obstacolul persistă, apar pete echimotice, gangrena și, în cele din urmă, perforația.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul umoral al ocluziei are la bază deshidratarea organismului, care duce la șoc

Paralel cu modificările dela nivelul intestinului apar turburări generale importante, în special de natură umorală. Turburările acestea au fost diferit interpretate.

Pentru unii, ele s'ar datora acțiunii substanțelor toxice pornite din peretele intestinului alterat.

După alții s'ar datora trecerii microbilor intestinali în sânge sau peritoneu.

Astăzi, majoritatea cercetătorilor sunt de acord că rolul principal îl joacă pierderea de plasmă (exhemia plasmatică), prin exagerarea permeabilității capilare în segmentul ocluzionat. Intr'adevăr, din cele expuse, pierderea de lichid —întâi în propriul organism, apoi în afară, prin vărsături — ne apare ca un factor deosebit de însemnat.

Intr'adevăr, în cazurile grave această pierdere de apă poate atinge 10 l.

Modificările umorale

Modificările umorale mai importante sunt: creșterea concentrației sanguine și a vîscozității (prin pierdere de plasmă); hipocloremia datorită reținerii de clor în peretele și conținutul intestinal, care apoi se elimină prin vărsături; hiperazotemia, hipoproteinemia și hiperglicemia trecătoare.

Scăderea cloremiei

Scăderea cloremiei în ocluzii este în genere de 20—25%, dar poate atinge chiar 35%. Urmarea este, pe lângă pierderea de apă pe care o antrenează, o mobilizare a ionilor K și Mg din celule în lichidele interstițiale, unde exercită o acțiune toxică. Coborîrea cloremiei nu este totuși un indice fidel al pierderilor de cloruri. Constanța tensiunii osmotice interne este atât de necesară, încât orice sărăcire în sare, chiar redusă, determină o deshidratare importantă înainte ca să se modifice cloremia. Pierderea proteică nu este mare la început (1 l de lichid intestinal conține cam 50 g proteine); ea se accentuează cu timpul și e destul de importantă dacă bolnavul este un neoplazic.

Toate aceste modificări umorale, cunoscute sub denumirea de *sindromul umoral al ocluziei*, sunt consecința exhemiei plasmatice și a deshidratării organismului.

Simptome

Simptome. Aceste turburări în tranzitul intestinal se exteriorizează clinic prin patru simptome fundamentale: *durerea, vărsăturile, meteorismul* și *oprirea materiilor fecale și a gazelor.* Primele trei nu sunt caracteristice și trebue raportate la ansamblul tabloului clinic, iar ultimul, deși patognomonic, nu trebue așteptat, fiind tardiv. Semnele generale sunt absente la început, când trebue făcut un diagnostic util.

Deaceea, aceste semne trebue privite în ansamblu și evolutiv, căci ele își schimbă aspectele, se grupează și se înrăutățesc odată cu mersul bolii. Să le analizăm:

Durerea apare brusc și cu maximum de intensitate dela început

1. *Durerea* este de obicei primul semn. Apare brusc și cu maximum de intensitate dela început. Violentă, provoacă gemete și agitația bolnavului. Este la început limitată într'o anumită zonă care ar corespunde cu sediul ocluziei, apoi se generalizează. Evoluează continuu sau, mai des, sub formă de crize intermitente. In faza finală a bolii se atenuează sau chiar dispare. Departe de a fi un semn bun, dispariția durerii arată gangrena ansei.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Vărsăturile* urmează aproape imediat durerii. Reflexe la început, sunt produse mai târziu de contracţii antiperistaltice, care evacuează conţinutul de stază. La început sunt alimentare, apoi devin bilioase. Vărsătura fecaloidă apare în stadiul final, deaceea constitue mai curând un semn de moarte iminentă decât de ocluzie.

Vărsăturile urmează aproape imediat

3. *Oprirea materiilor şi a gazelor* constitue un semn foarte valoros, dar care apare de obicei în perioada de stare, pentrucă segmentul de intestin distal ocluziei (cu atât mai mare cu cât sediul obstacolului este mai înalt) continuă să se mai golească. Deci, un bolnav care a mai avut dela apariţia primelor semne unul sau mai multe scaune poate să aibă o ocluzie.

4. Inspecţia abdomenului ne evidenţiază *meteorismul* sau balonarea, care apare precoce. Meteorismul se prezintă ca o boltire localizată, de formă şi sediu variabile, după nivelul obstacolului. Este schimbător, datorită mişcărilor peristaltice. Peristaltismul este un semn foarte bun, deaceea trebue căutat cu atenţie. Adesea trecător, el trebue «surprins», privind atent abdomenul în timpul unei crize dureroase, pe care o putem provoca prin uşoară flagelare. Alteori îl putem bănui numai când simţim în timpul palpării, sub peretele abdominal, anse care devin trecător mai dure.

Simptomul fundamental este oprirea tranzitului intestinal, dar el este uneori tardiv. Diagnosticul poate fi stabilit mai devreme

In cursul evoluţiei, meteorismul tinde să se generalizeze, păstrând totuşi o anumită topografie, specifică oarecum sediului ocluziei. Astfel, în obstacolele de pe intestinul gros, găsim un meteorism periferic, «în cadru», în timp ce ocluziile pe intestinul subţire ne dau o boltire centrală a abdomenului.

Prin palpare găsim două semne importante: durerea şi rezistenţa localizată care corespund zonei meteorizate. Important este faptul că contractura musculară lipseşte cu desăvârşire, cel puţin în primele faze ale evoluţiei. Peretele abdominal este suplu în jurul zonei meteorizate.

Palpare, percuţie, auscultaţie

La percuţie, zona meteorizată este timpanică sau chiar cu timbru metalic. Intr'o fază înaintată poate apărea matitate pe flancuri, aceasta corespunzând prezenţei unui transudat în cavitatea peritoneală.

Auscultaţia cu stetoscopul ne poate arăta, la nivelul zonei meteorizate, un zgomot metalic sau transmiterea zgomotelor cordului în tot abdomenul.

Clasicul semn al lui von Wahl însumează cele mai caracteristice date obţinute prin examenul fizic: o tumefacţie renitentă, inertă, timpanică, în care se aud zgomote metalice. Acest semn proiectează pe perete ansa destinsă, situată imediat deasupra obstacolului şi caracterizează ocluzia prin volvulus.

Semnul lui von Wahl însumează cele mai caracteristice date obţinute prin examenul obiectiv

Vom complecta examenul fizic prin tactul rectal, care ne poate arăta dacă este un obstacol jos situat, dacă ampula e goală sau, în unele cazuri, ne permite să simţim extremitatea inferioară a ansei dilatate sau o eventuală tumoare intrarectală.

Semnele expuse corespund primei perioade a ocluziei acute, în care fenomenele generale sunt absente: pulsul şi temperatura sunt normale şi acest lucru trebue bine cunoscut pentru a nu ne înşela vigilenţa.

Scanned with OKEN Scanner

După un timp variabil cu sediul ocluziei și varietatea sa (agravarea e mai rapidă în ocluzia prin strangulare) apar și semnele generale: dispnee, oligurie, sudori reci, puls mic și rapid, hipo- sau hipertermie.

Semnele subiective și obiective se modifică, durerea se atenuează (semn de moarte a ansei); vărsăturile devin fecaloide, balonarea se întinde la tot abdomenul, care devine enorm. Aceste semne sunt caracteristice, dar ne interesează mai puțin, căci sunt tardive și nu trebue așteptate. Bolnavul va sucomba în curând, fie printr'o complicație (peritonită), fie prin consecințele agravării sindromului umoral. Deaceea trebue să ne străduim să punem diagnosticul în perioada favorabilă a debutului, fără a aștepta toate semnele în complexul lor, semne care se mai pomenesc în unele cărți clasice ca: meteorismul generalizat, vărsătura fecaloidă sau faciesul tras.

Semne generale

Când la un bolnav în plină sănătate apar dureri violente, vărsături și descoperim în zona dureroasă un meteorism rezistent, timpanic, cu peristaltism, trebue să ne gândim la ocluzie (Mondor). Lipsa contracturii, febra și pulsul normale, departe de a ne înlătura această ipoteză, trebue să o confirme. In caz de îndoială, reținem simptomele prezente și, din oră în oră, revedem bolnavul, pentru a ne da seama cum evoluează și dacă apar altele noi.

Principala preocupare a practicianului este să recunoască din timp indicația urgenței operatorii

Această temporizare este permisă în măsura în care ne găsim în apropierea unui centru chirurgical, pentru a nu pierde timpul util intervenției, mai ales că anumite ocluzii (în special cele înalte) evoluează cu o repeziciune uimitoare. Când putem apela la un radiolog competent, examenul radioscopic, fără nicio pregătire, ne poate fi de real folos pentru diagnostic. Apariția unor imagini gazoase clare (exceptând punga cu aer a stomacului și genus superior al duodenului) sau hidro-aerice este caracteristică ocluziei.

Prin acest examen am putea eventual preciza și diagnosticul de sediu: imaginile hidro-aerice multiple, independente, etajate, ca tuburile de orgă, sunt caracteristice intestinului subțire.

Diagnostic diferențial

Pentru a întări ideea de ocluzie, trebue să facem un *diagnostic diferențial*. Se pun două întrebări, dintre care prima este cu mult mai importantă, având un interes practic, în timp ce a doua are mai mult o valoare teoretică și se cuvine să fie lămurită cu precădere de specialistul chirurg:

1. Sindromul pe care-l avem în fața noastră este chirurgical sau, cu alte cuvinte, necesită intervenția de urgență?

Pentru a răspunde la această întrebare, trebue să înlăturăm unele sindrome medicale cu simptome comune ocluziei:

Sindrome cu simptome comune ocluziei

a) enterita acută prezintă, între altele, scaune diareice și febră;

b) mai greu de diferențiat sunt colicile hepatice sau renale care se însoțesc de durere, vărsături, uneori balonare; lipsește febra; colicile nu dau rezistența localizată și timpanică și nici peristaltism; deasemenea, au puncte dureroase și iradiații caracteristice[1];

[1] In colica renală, paralizia intestinului poate fi foarte accentuată, astfel încât diagnosticul este greu de făcut. Colica renală cu paralizia intestinului a și fost denumită sindromul lui Quénu. Acest chirurg a fost el însuși operat de două ori pentru ocluzie, când în realitate avea o colică renală.

Scanned with OKEN Scanner

c) colicile saturnine survin la indivizi cu profesii bine determinate, cu semne de intoxicaţie saturnină (semnul lui Burton), nu dau meteorism şi nici peristaltism, iar abdomenul este excavat;

d) excepţional pot veni în discuţie colicile uterine, ovariene, torsiunile pe testiculi ectopici, crizele gastrice tabetice, când acestea sunt însoţite de fenomene ocluzive reflexe;

e) în sfârşit, junghiul abdominal al anumitor afecţiuni pulmonare (pneumonia, în special) ne poate induce în eroare dacă nu examinăm pe bolnav şi mai ales dacă ţinem seama că ocluzia nu prezintă la început febră.

2. Dacă este un sindrom chirurgical al abdomenului, atunci acest sindrom este sau nu ocluzie?

Pentru a ajunge la această concluzie, trebue să eliminăm:

Hemoragie internă

a) hemoragia internă provocată de avortul tubo-ovarian, care se recunoaşte prin hipotensiune, anemie, meteorism puţin accentuat şi mai generalizat şi lipsa peristaltismului;

Sindrom de torsiune

b) sindromele de torsiune, fie ale organelor normal existente (epiploon, veziculă biliară), fie ale unor neoformaţiuni benigne sau maligne ale abdomenului; aceste torsiuni, din cauza paraliziei intestinale reflexe, sunt greu de diferenţiat clinic;

Hernii strangulate

c) herniile strangulate externe sau interne. Primele sunt foarte uşor de recunoscut, dacă ne amintim de obligaţia pe care o avem ca, în faţa oricărui sindrom ocluziv, să examinăm toate orificiile herniare;

d) pancreatita acută hemoragică şi

e) infarctul intestinal, două afecţiuni rare, al căror diagnostic diferenţial cade mai ales în sarcina specialistului şi se pune de obicei numai după laparotomia exploratoare;

Peritonita acută purulentă

f) peritonita acută purulentă intră foarte des în discuţia diagnosticului diferenţial. Durerea în peritonită este continuă, nu sub formă de colici — ca în ocluzie. Ea se însoţeşte de contractură, în timp ce, în ocluzie, abdomenul e suplu. Pulsul şi temperatura sunt dela început modificate în peritonită.

Diagnosticul de ocluzie — indiferent de sediu şi formă clinică — cere imediata intervenţie chirurgicală

Repetăm că aceste diagnostice diferenţiale ale afecţiunilor chirurgicale au mai puţină importanţă pentru practician care, chiar dacă le confundă, ştie — totuşi — să nu facă unica eroare gravă pentru viaţa bolnavului: să nu îndrepte pacientul la chirurg.

Oricare din aceste afecţiuni are o singură indicaţie: intervenţia de urgenţă, cu excepţia ocluziilor secundare unei peritonite localizate, unde uneori temporizăm.

Şi în aceste cazuri, aprecierea momentului intervenţiei o va face tot chirurgul, la care trebue trimişi şi aceşti bolnavi, pentru a fi ţinuţi sub continuă observaţie.

Diagnosticul de varietate

Diagnosticul de varietate al ocluziei trebue deasemenea luat în considerare.

Ocluziile dinamice pure sunt rare şi, chiar când există, dacă sunt lăsate să evolueze, au toate şansele să se transforme în ocluzii mecanice, astfel că acest diagnostic are puţină importanţă practică.

Deosebirea ocluziilor prin strangulare de cele prin obstrucţie ne poate folosi numai pentru stabilirea unui prognostic, primele fiind mult mai grave.

In genere în obstrucții, ansa dilatată e animată de mișcări vii, peristaltice, în timp ce în strangulație este imobilă și starea generală e mai rea.

Diagnosticul sediului și cauzei ocluzie

Pentru diagnosticul sediului și cauzei ocluziei, Kunz citează următoarele reguli:

1. Cu cât e mai sus situat obstacolul, cu atât este mai redusă balonarea abdomenului. La ocluziile grave situate pe intestinul subțire, meteorismul poate lipsi complect.

2. Cu cât obstacolul e mai jos situat, cu atât e mai mare balonarea abdomenului.

3. Cu cât obstacolul e mai sus, cu atât mai curând se instalează vărsăturile fecaloide și cu atât este mai marcată creșterea indicanuriei.

4. Când debutul e brusc cu semne de ocluzie pe intestinul subțire, iar abdomenul poartă cicatrice de laparotomie anterioară, ne așteptăm la strangulare sau aderențe.

Modalități ale formelor clinice

5. Cu cât sunt mai puternice durerile cu caracter de colică, vărsăturile și semnele generale, cu atât mai strânsă este strangularea.

6. Prezența continuă a unei anse paralizate și dureroase la presiune pledează, ca și semnul lui von Wahl, pentru strangularea intestinului subțire.

7. Rigiditatea (imobilitatea) vizibilă sau simțită la palpare a unei anse subțiri dilatate, ca și clapotajul metalic, sunt caracteristice pentru obstrucția jos situată pe ileon.

8. In strangulările strânse prin răsucire sau hernii interne, hiperperistaltismul se vede numai scurt timp, deoarece se instalează curând paralizia intestinului.

9. Ocluzia prin tumoare pe colon are un istoric caracteristic: constipație alternând cu diaree, eliminare de mucozități și sânge, pierdere în greutate. Boala evoluează încet până la ocluzia acută.

10. Evacuarea de sânge prin rect trebue să ne facă să ne gândim totdeauna la invaginația intestinală.

Vârsta

Vârsta ne dă o indicație de mare probabilitate în ceeace privește cauza ocluziilor: la copii sunt mai frecvente invaginațiile; la adulți, herniile strangulate, bridele și, mai des decât se crede, cancerul; la bătrâni — cancerul intestinal și volvulusul sigmoidian.

Cu oarecare experiență, aceste numeroase aspecte sub care se prezintă sindromul ocluziv se pot ușor diferenția, fiind, în majoritatea cazurilor, bine conturate clinic.

In general, aspectele sunt bine conturate clinic

Iată, spre exemplu, un om în vârstă care a mai avut crize dureroase în fosa iliacă stângă și care, la un moment dat, prezintă semne de ocluzie. Boltirea ovoidă din fosa iliacă stângă e voluminoasă, absența scaunelor și gazelor e manifestă, totuși starea generală se menține multă vreme bună. Acesta este, în linii mari, aspectul unui volvulus de sigmoid.

La antipodul acestui tablou clinic se situează, spre exemplu, ocluzia înaltă. Un individ care a fost operat de curând pentru un ulcer gastric simte o durere bruscă în epigastru. Durerea este vie, bolnavul geme și stă nemișcat, vărsăturile sunt abundente, respirația superficială. După câteva ore numai, starea generală se alterează: pulsul este accelerat, faciesul e tras, sudori reci îi acoperă

fruntea. Moartea poate surveni înainte de a trece 48 de ore. Acesta este aspectul dramatic al încarcerării unei anse jejunale într'o breşă mezocolică.

Aproape identic este aspectul în cazul unei hernii interne. Din această expunere reţinem că este important să ne dăm seama cât mai devreme că e vorba de un sindrom ocluziv. Această constatare are un corolar: *indicaţia intervenţiei de urgenţă*, intervenţie care constitue singurul tratament logic al ocluziei şi va fi făcută de un specialist.

Tratament. Practicianul are datoria să trimită cât mai urgent bolnavul spre primul centru chirurgical sau să cheme un chirurg în consult. *Tratamentul este chirurgical*

Până la îndeplinirea acestui imperios deziderat şi numai cu titlu de tratament adjuvant, bolnavul va fi pus în repaus absolut la pat şi se vor trata imediat staza intestinală şi sindromul umoral.

Pentru tratamentul stazei intestinale se opreşte orice alimentaţie orală şi se institue aspiraţia continuă, care prezintă două avantaje: reduce distensia ansei şi pericolul de necroză şi cruţă bolnavul de eforturile de vărsătură. Aspiraţia continuă se aplică cu un tub de cauciuc care străbate pilorul. Pentru a realiza această condiţie, bolnavul trebue culcat pe dreapta şi tubul împins câte puţin la intervale de 10—15 minute sub control radioscopic, ca să nu se răsucească în stomac. El trebue împins cât mai departe în intestin şi cu aceasta se însărcinează unda peristaltică. Tubul Miller-Albott este special construit pentru acest scop. In lipsa lui se poate folosi un tub Einhorn. Inlăturarea stazei gastro-intestinale uşurează mult bolnavul. In lipsă de altceva, chiar sifonajul gastric este folositor. *Tratamentul stazei intestinale*

Tratamentul sindromului umoral este de o importanţă capitală. El constă în restabilirea balanţei hidrice şi cristaloide a individului, tonificarea şi calmarea lui.

Administrarea apei se face numai parenteral. Cum pierderile sunt uneori foarte mari (un volum egal cu 1/6 din greutatea individului), în deshidratări intense cu sete mare, oligurie, uscăciune a pielei şi dispariţia turgorului se va administra o cantitate minimă de 3500 cc (1500 cc debit urinar plus 1500 cc transpiraţie) plus un volum egal cu pierderile presupuse prin vărsături şi respiraţie. *Tratamentul deshidratării*

Administrarea clorurii de sodiu se ridică la 12 g zilnic. Coller propune cantităţi mai mari: pentru fiecare gram deficit de cloremie 0,5 g Na.Cl pe kilocorp.

Apa şi NaCl se administrează sub formă de soluţie izotonică 7 sau 9‰ la care se adaugă 1,50 g bicarbonat de sodiu pentru a preveni acidoza.

Clismele sunt contraindicate, deoarece pot produce perforaţia ansei.

Se permite maximum o clismă mică (50—80 cc) de apă sărată repetat introdusă în rect pe o sondă de gaze.

Morfina, administrată numai după precizarea diagnosticului, ca să nu inducă în eroare prin acalmia trădătoare pe care o dă, cruţă forţele bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

Morfina se administrează după precizarea diagnosticului

Se administrează subcutan 0,01 g. Purgativele sunt formal contraindicate. Terapeutica menționată nu trebue să întârzie nici măcar cu un minut evacuarea bolnavului într'un centru chirurgical.

HERNIA STRANGULATĂ EXTERNĂ

Strangularea herniară este unul dintre cele mai frecvente sindrome ale chirurgiei de urgență

Hernia strangulată formează un capitol important al urgențelor chirurgicale, ridicând problema unui diagnostic cât mai precoce, pentru a se putea interveni chirurgical în timp util.

Strangularea herniei este o criză bruscă, acută, de ireductibilitate.

Pentru a pune un diagnostic precoce, cercetarea orificiilor herniare trebue să constitue un moment hotărîtor în examenul clinic al bolnavului.

Explorarea orificiilor herniare obișnuite (inguinal, crural, ombilical) nu este suficientă; ea nu poate să hotărască definitiv. Noi trebue să avem prezentă în minte existența herniilor interne, herniilor anormale, cu conținut deosebit; investigațiile noastre trebue să se îndrepte și în acest sens.

Herniile strangulate se întâlnesc mult mai frecvent în cazurile care se lasă ușor reduse și, îndeosebi, la cele menținute prin bandaje herniare.

Vârsta nu are importanță

Vârsta nu are nicio importanță; accidentele de strangulare se pot întâlni la sugar, ca și la bătrânul purtător al unei hernii de 20 de ani.

Există două mecanisme de strangulare a unei hernii externe:

A) elastică,

B) prin ventil.

A) Strangularea elastică se produce într'un inel strâmt prin care presa abdominală împinge cu forță, lărgindu-l, o ansă intestinală în sacul herniar.

Când acțiunea presei abdominale încetează, inelul revine grație elasticității sale la dimensiunile anterioare și gâtue ansa care rămâne captivă în sacul herniar.

Mecanismul strangulării

B) Al doilea mecanism de strangulare este cel numit «în ventil» sau «*prin conținut intestinal*». Un peristaltism viu umple brusc ansa intestinală aferentă, ce se dilată și comprimă ansa eferentă, care devine impermeabilă cu toate că inelul este relativ larg.

Mecanismul strangulării are o mare importanță și e ușor de înțeles că într'o strangulare de tip elastic se oprește nu numai tranzitul, dar și circulația sângelui în mezoul strangulat.

Când inelul este foarte strâmt, ansa se poate gangrena din primele ore

Când inelul este foarte strâmt, ansa intestinală se poate gangrena chiar în primele ore. In general, procesul se instalează într'un interval de 24—48 de ore. Acest lucru se întâmplă rar în hernia strangulată prin conținut (ventil), unde turburările circulatorii sunt mai mult de stază venoasă și edem cu cianoză a ansei.

Timpul de instalare este mai lung la aceste forme. Mai târziu apare un lichid clar în sac, lichid care devine septic dacă gâtuirea ansei nu este înlăturată.

Scanned with OKEN Scanner

Strangularea o întâlnim mai des la hernia crurală (de 9 ori mai frecvent decât la cea inguinală) și este aproape totdeauna de tip elastic. Dacă ținem seama că hernia crurală este de trei ori mai des întâlnită la femei decât la bărbați, ne dăm seama cât de frecventă este hernia crurală strangulată la femei.

Strangularea herniei inguinale vine abia în al doilea rând, cu toate că hernia inguinală este cea mai frecventă. Ea reprezintă 5/6 din totalul herniilor și este de 10 ori mai frecventă la bărbat, ceeace explică dece la bărbat hernia inguinală strangulată este mai des întâlnită. Foarte rar se strangulează herniile ombilicale și cele postoperatorii.

Strangularea herniară este, în realitate, o criză bruscă, acută, de ireductibilitate

Simptome. In mod obișnuit, instalarea unui sindrom de strangulare herniară se poate prezenta astfel:

Un vechi purtător de hernie, care obișnuia să-și reducă singur tumoarea, este surprins în mod brusc de dureri la nivelul herniei și de imposibilitatea de a-și mai reduce formațiunea tumorală.

Ireductibilitatea, însoțită de dureri locale — cu iradieri de-a-lungul cordonului — este complectată de senzația de greață, uneori vărsături inițiale, reflexe.

In orele următoare se constitue sindromul de strangulare herniară care este asemănător celui de ocluzie intestinală.

Oprirea tranzitului intestinal este provocată de gâtuirea ansei într'un orificiu herniar.

In orice sindrom ocluziv, explorarea orificiilor herniare este obligatorie

La primele semne care arată că s'ar putea petrece ceva la nivelul unui orificiu herniar, acestea vor fi cercetate cu cea mai mare îngrijire, pentru a putea îndepărta erorile de a atribui simptomatologia unei strangulări herniare unei alte cauze decât aceleia de strangulare.

La nivelul orificiului herniar putem descoperi existența unei tumori herniare, cunoscută de bolnav anterior sau de care bolnavul ia cunoștință numai cu ocazia producerii acestei complicații.

Tumoarea apare sub tensiune, cu tegumentele întinse, lucioase. Incercarea de a reduce tumoarea, pe care mai înainte bolnavul reușea să și-o reducă singur, devine acum ineficace; tumoarea sub tensiune nu mai poate fi redusă.

Nu trebue așteptată întreruperea tranzitului intestinal pentru a diagnostica o strangulare

Palparea tegumentelor pediculului e dureroasă și redește dureri, cu iradieri de-a-lungul cordonului.

In acest timp pot apărea vărsăturile, lipsa gazelor și a scaunelor; uneori le găsim abia în orele care urmează, când semnele locale de strangulare se accentuează și produc modificări ale stării generale.

In raport cu gradul de strangulare și cu ischemia ansei intestinale, simptomele se precipită, pulsul se alterează: în orele următoare pot apărea: dureri abdominale difuze, cu contractura peretelui abdominal, vărsături abundente, lipsa complectă a scaunelor și a gazelor.

Tabloul de peritonită herniară se caracterizează prin semne de intoxicație stercoremică, facies pământiu, respirație Cheyne-Stokes, scăderea tensiunii arteriale, semne de insuficiență hepato-renală.

Această peritonită toxică herniară poate duce la pierderea bolnavului prin fenomene de intoxicație și colaps în a patra sau a cincia zi dela apariția strangulării.

Cu atât mai mult nu așteptați alterarea stării generale și a pulsului

Sunt însă cazuri când simptomele apar mult mai șterse, înșelătoare, ceeace duce la întârzierea diagnosticului și a intervenției chirurgicale.

In alte cazuri, aspectul clinic îmbracă dela început semne de o gravitate excepțională.

Durerile mari, vărsăturile cu caracter fecaloid, care apar rapid, cu o stare de intoxicație gravă, cu urini în cantitate redusă, rare, deshidratarea masivă, toate aceste fenomene ne schițează tabloul de așa zisă holeră herniară, care reclamă o extremă urgență operatorie.

Strangularea herniilor crurale și ombilicale înșeală adesea prin simptomatologia lor mută

Repetăm că sunt destul de înșelătoare formele cu semne minime de strangulare, hernii necunoscute de purtător, care, la persoanele grase, creează destule dificultăți de diagnostic, întârziind intervenția până în faza de gangrenă a ansei strangulate. Aceste forme se întâlnesc destul de des în cazurile de hernii crurale cu strangulare parțială, prin pensarea laterală, în care leziunea anatomopatologică progresează la adăpostul unei simptomatologii mute.

In cazurile de hernii ombilicale putem găsi același lucru: simplă tensiune locală a tumorii, cu ușoare dureri care nu corespund fenomenelor anatomopatologice.

Semnele clinice oglindesc suferința intestinului strangulat, care se lasă destins în prima fază datorită paraliziei și acumulării gazelor.

Obstacolul mecanic produce în primul moment sindromul ocluziv, iar la scurt timp se instalează sindromul umoral.

In prima fază, ansa intestinală, de colorație roșie-violacee, lasă să se observe semnele unei gâtuiri la nivelul strangulării.

Prin suprimarea obstacolului, ansa poate să-și revină în acest stadiu

Prin suprimarea obstacolului în acest stadiu, ansa poate să-și revină, apar mișcări peristaltice, ceeace ne asigură vitalitatea ei — putând fi introdusă în abdomen fără riscuri.

Intr'un stadiu înaintat, dilatarea capilarelor este remarcabilă, plasmoragia abundentă, atât în peritoneu, cât și în lumenul intestinal.

Acestui stadiu îi corespunde sindromul umoral: concentrație sanguină crescută, vîscozitate crescută, hipocloremie, creșterea ureei sanguine. In orele următoare, paralizia capilară e totală, tromboza venoasă accentuată; infiltrația mare sanguină a peretelui intestinal duce la mortificare.

Sindromul umoral tardiv al strangulării este consecința ocluziei intestinale

Ansa strangulată ia un aspect de frunză moartă în porțiunea care se găsește sub inelul de strangulare. Acest aspect se poate întinde și deasupra inelului de strangulare.

Datorită turburărilor de irigație se produc modificări la nivelul mezenterului, epiploonului; acesta din urmă devine friabil și se poate desinsera la manevrele de taxis. In această ultimă fază, în care sindromul umoral atinge maximul, pierderile plasmatice duc la instalarea șocului peritoneal, în care starea generală a bolnavului e profund alterată.

Iată dece, datorită modificărilor anatomopatologice, care merg cu pași repezi, și sindromului umoral, care progresează tot atât

Scanned with OKEN Scanner

de repede, diagnosticul de strangulare trebue făcut cât mai neîntârziat.

Dacă lipsesc semnele de ireductibilitate subită, tumoare herniară sub tensiune, pedicul dureros, căutate la orificiile obișnuite, ne vom gândi la următoarele posibilități:

Hernii cu sacuri diverticulare: diverticulul sacului conține porțiunea intestinului strangulat. Ansa e strangulată de orificiul care face să comunice diverticulul cu sacul principal. Clinic, hernia se traduce în asemenea cazuri prin tumoare reductibilă de consistență moale, în urma căreia se simte o altă tumoare dură, sub tensiune, dureroasă.

Hernia properitoneală conține două sacuri: unul intrainguinal iar altul intraabdominal. Sacul intraabdominal merge în urma peretelui inguinal, la nivelul fosei iliace, sau înăuntru către vezică, înapoia ramurii orizontale a pubelui. In acest caz, ne găsim în fața unei tumori mari a fosei iliace și facem diagnosticul cu o tumoare intraabdominală, cu o invaginație sau cu un neoplasm intestinal. De câte ori sunt semne de ocluzie și găsim la palpare o împăstare neregulată, dureroasă, care ocupă unul din pereții iliaci, ne vom gândi la o hernie inguino-interstițială.

In cazurile de hernie și ectopie testiculară trebue să fim foarte atenți, din cauza anomaliei sacului herniar

In caz de hernie inguinală strangulată la copii ne mai creează dificultăți de diagnostic *hidrocelul funicular*, deoarece la aceștia, când se formează tumoarea, mama afirmă că aceasta s'ar fi produs în mod brusc.

In cazul *herniilor directe*, care de obicei se încarcerează rar, tumoarea nu a trecut de inelul inguinal extern și se poate face diagnosticul cu: infiltrat inflamator, abces rece, tumoare solidă. Greutăți de diagnostic creează și coincidența unei apendicite, perforate, situate în apropierea regiunii inguinale. Febra, creșterea leucocitozei și a vitezei de sedimentare, care se produce lent, vor pune diagnosticul.

Intâmpinăm greutăți de diagnostic în caz de *hernie ombilicală* și *cicatriceală* unde sacul herniar este divizat în compartimente, iar partea cea mai mare a herniei se poate reduce; nu există durere, nici tensiune, iar încarcerarea este mai profundă, acoperită de anse, fără a se putea palpa și fiind greu de descoperit.

Greutăți de diagnostic

Hernia crurală strangulată prezintă dificultăți de diagnostic mai cu seamă în « ciupirile laterale » din pricina tabloului simptomatic înșelător: durerile de strangulare abia încep și dispar rapid, iar semnele de ocluzie lipsesc, până ce, deodată, prin gangrenarea peretelui strangulat al ansei, se produce peritonita prin perforație sau, în cazuri mai fericite, când aderențele au localizat procesul, un flegmon stercoral al peretelui abdominal.

Vom ține seamă că se pot întâlni hernii crurale fără conținut, fiind vorba numai de încarcerarea sacului herniar lipomatos. Pentru precizarea diagnosticului în aceste cazuri se va căuta semnul lui Keppis, care constă în dureri abdominale la apăsare sau la deplasarea conținutului spre ombilic.

Herniile cu conținut anormal creează dificultăți de ordin practic pentru diagnostic și intervenție. Intre acestea, enumerăm: herniile

Hernii cu conținut anormal

vezicii urinare, de care se ia de obicei cunoștință în timpul intervenției. In cistocelul inguinal sau crural strangulat, vezica poate constitui singura tumoare herniară, sacul fiind independent, gol sau inexistent. Turburările de micțiune la o veche hernie reductibilă la care apar semne de strangulare ne îndeamnă a întrevedea posibilitatea acestei varietăți.

In herniile mari în care scoboară cecul și apendicele să ne amintim de posibilitatea unei apendicite acute care evoluează în sacul herniar

Hernia apendiculară se referă la căderile de cec și apendice în sacul herniar. Ele pot fi întâlnite ca făcând parte din conținutul unei hernii strangulate.

In cazurile de apendicită herniară, uneori cu gangrenă sau strangularea apendicelui în sacul herniar, întâlnim dificultăți de diagnostic serioase, din cauza simptomatologiei de ordin abdominal care predomină (leucocitoza, temperatura).

Diverticulul lui Meckel, ovarul, trompa, pot deasemenea face parte din conținutul herniar (al sacului herniar).

In caz de inflamație a acestor organe, semnele de reacție peritoneală generalizată se suprapun semnelor locale de peritonită herniară. Cazurile de *neoplasm herniar* citate în literatură se referă la înglobarea unui segment de intestin într'o massă tumorală care face parte din conținutul unei hernii strangulate. Nu vom putea trece la un diagnostic definitiv de hernie ireductibilă fără a ne gândi la turburările funcționale permanente care se întâlnesc în așa zisele *hernii « ireductibile »*.

Reducere dificilă

Datorită aderențelor de natură inflamatorie sau fixității conținutului, așa cum găsim în cazurile de hernie a intestinului gros, reducerea acestora se face cu multă greutate. Pentru a putea obține reducerea, se dă bolnavului o poziție cu șezutul ridicat, ușor aplecat pe spate. Pentru precizarea diagnosticului, notăm că aceste hernii sunt voluminoase și dau turburări permanente sub formă de greață, dureri, senzație de greutate.

In cazurile de *traumatisme inguino-scrotale* ne putem gândi la accidente de strangulare, fie că vom găsi o simptomatologie pur abdominală, fie o simptomatologie intraherniară cu lipsă de reductibilitate și tumoare sub tensiune prezente pe primul plan.

False strangulări

Falsele strangulări herniare sunt datorite unor sindrome de ileus paralitic sau mecanic, sau unor afecțiuni intraabdominale inflamatorii care pot modifica aspectul unei hernii externe, imitând o strangulare herniară și făcându-ne să atribuim strangulării inexistente tabloul clinic grav. Orice forme de ocluzie intestinală (volvulus, invaginație, etc.), o necroză pancreatică acută, o peritonită secundară (ulcer, apendicită) evoluând la un purtător de hernie pot simula o strangulare. Pentru limpezirea diagnosticului clinic avem următoarele elemente:

Instalarea sindromului abdominal precede modificările la nivelul herniei; durerea și tensiunea tumorii herniare sunt mai reduse decât tabloul abdominal.

Ectopiile testiculare asociate cu hernie inguino-scrotală sau hernie inguino-interstițială creează dificultăți la precizarea diagnosticului.

Orhita testicului ectopic va trebui s'o căutăm n apropierea unei hernii strangulate, cu care poate coexista.

Scanned with OKEN Scanner

Torsiunea testiculului ectopic va trebui deasemenea menţionată şi exclusă în unele cazuri.

In ceeace priveşte *herniile crurale*, problema excluderii unei epiploite simple, unei adenite a ganglionului Cloquet sau unei flebite a ampulei safene se va discuta în cazurile de strangulare.

O problemă delicată o creează pentru chirurg hernia strangulată şi reducerea prin taxis. Incercările de reducere a herniei strangulate prin taxis creează dificultăţi de ordin practic, prin complicaţiile care se pot produce în urma manevrelor practicate.

Reducerea prin taxis

E bine să avem totdeauna în minte complicaţiile care se creează prin taxis şi care duc ulterior la erori de diagnostic, pentru a aprecia dacă acest fel de reducere trebue încercat şi care sunt cazurile care se pretează.

1. In urma manevrelor de reducere, hernia strangulată poate fi redusă în massă, cu sac şi conţinut, în ţesutul subperitoneal, devenind deci properitoneală. Ea continuă însă a rămânea strangulată.

Taxisul este o manevră care poate da accidente grave

2. O altă posibilitate se creează prin intrarea conţinutului unei hernii într'un diverticul al sacului (o lojă anexă), dându-ne deci impresia de reducere complectă, în fond strangularea persistând.

3. O altă eventualitate se creează atunci când, prin manevrele taxisului, se produce o rupere a sacului sub gât, iar o parte din intestin intră în ţesutul subperitoneal, rămânând însă strangulat.

4. In cursul taxisului, gâtul fiind rupt se poate desprinde de restul sacului, rămânând strâns în jurul ansei şi intrând în abdomen sub această formă.

Deci, aceste încercări de taxis creează o serie de desavantaje, atât în precizările de diagnostic ulterioare, cât şi în accidentele grave care pot surveni.

Numai la nounăscut se poate încerca taxisul, şi aceasta la începutul strangulării

La stabilirea diagnosticului unei hernii strangulate se va ţine seamă de o serie de varietăţi care, fiind întâlnite mult mai rar, suntem înclinaţi de multe ori a ne gândi mai puţin la ele.

Totuşi, atunci când simptomatologia de strangulare prezintă oarecare particularităţi, vor trebui luate în discuţie şi aceste forme de hernii strangulate.

Intre acestea enumerăm:

Strangularea herniară retrogradă: este o formă rară care presupune existenţa a minimum 2 anse intestinale în sacul herniei (hernie în W). Gravitatea acestei hernii constă în necroza rapidă a ansei intraperitoneale, în timp ce ansele din sacul herniar sunt puţin sau deloc modificate.

Acest lucru se explică prin grosimea dublă a mezenterului ansei retrograde şi prin cudarea lui. Trebue să bănuim această formă de strangulare herniară ori de câte ori se constată o discordanţă între gravitatea semnelor de ocluzie şi aspectul puţin sau deloc alterat al anselor din sacul herniar.

Hernia obturatoare. Prin situaţia profundă a tumorii herniare în regiunea adductorilor, aceasta creează dificultăţi de diagnostic şi dificultăţi operatorii.

Simptomatologie. Se manifestă printr'o durere locală situată în partea internă a triunghiului lui Scarpa, pe faţa internă şi

Simptome

superioară a coapsei, care merge până aproape de spina pubelui. Durerea, redeșteptată prin presiune, iradiază de-a-lungul membrului inferior până la genunchi. Tactul vaginal, care trebue să complecteze examenul în aceste cazuri, dă durere anterior și lateral și descoperă o bridă sub tensiune, pe peretele lateral al vaginului.

Diagnosticul diferențial îl vom face cu o hernie crurală, cu care poate coexista.

Diagnostic diferențial

Menționăm, deasemenea, dificultățile intervenției chirurgicale în caz de hernie obturatoare strangulată, datorită rapoartelor intime pe care le are artera obturatoare cu gâtul sacului.

Hernia ischiatică este o altă varietate de hernie rară, care, în caz de strangulare, prezintă durere localizată în partea superioară a fesei, la unirea treimii superioare cu cele două treimi inferioare. De multe ori se asociază fenomenul de sciatică și semne de strangulare internă, care ne pun pe calea diagnosticului. Conținutul acestei hernii este format, în cele mai multe cazuri, de ovar, trompă sau intestin. Rapoartele intime ale arterei fesiere cu gâtul sacului trebue deasemenea menționate.

Hernia diafragmatică va fi luată în discuție mai ales acolo unde în antecedente găsim un traumatism în zona diafragmatică, urmat de dureri în epigastru, hipocondrul stâng, crize de dispnee sau fenomene pseudoocluzive. La examenul local găsim semne de pneumotorax cu zonă de sonoritate timpanică. Uneori găsim cordul deviat spre dreapta, baza pieptului lărgită. Semnele radiologice, cu linia diafragmatică ștearsă, prezența unei pungi de aer în hemotorax (când există) care merge până la claviculă, sunt de o deosebită importanță.

Simptome

Hernia lombară este iarăși o varietate destul de rar întâlnită; amintim că o găsim în zona limitată sus de ultima coastă, jos, de creasta iliacă, medial, de massa sacro-lombară și lateral, de marginea posterioară a marelui oblic. Triunghiul lui Jean L. Petit și patrulaterul lui Grynfeltt sunt zonele unde descoperim tumoarea sub tensiune, dureroasă, bombând vizibil.

Herniile ventrale sunt hernii desvoltate în părțile laterale ale peretelui abdominal, între micul oblic și transvers sau deasupra lui. Trebue să le avem deasemenea în minte.

Herniile perianale și *labiale*, destul de rare, apar între anus și scrot; la femei le întâlnim în treimea posterioară a marilor buze.

Trebue menționate prin faptul că prezența unor semne de ocluzie nu trebue să excludă explorarea orificiului anal și vaginal.

Trebue explorat orificiul anal și vaginal

In hernia vaginală — « elitrocel » — găsim peretele posterior al vaginului refulat sau un pedicul care se prinde de fundul de sac posterior.

Hidrocelul și *hernia rectală* sunt tumori pe peretele rectal anterior. Aceste două varietăți de hernii pot rămânea incluse în vagin sau în rect, cauzând dificultăți de diagnostic.

Tratamentul herniilor strangulate, în cazurile de hernii devenite brusc ireductibile, însoțite de vărsături și lipsa scaunelor, este intervenția chirurgicală de urgență, chiar atunci când nu există un tablou clinic complect.

Strangularea herniară nu cunoaște decât un singur tratament: cel chirurgical

Scanned with OKEN Scanner

Pensările laterale întâlnite la herniile crurale, ca și la toate anomaliile și varietățile de formă enumerate anterior, care au un tablou clinic neprecis și uneori chiar șters, nu trebue să ne determine să amânăm intervenția chirurgicală.

Herniile ombilicale, unde întâlnim deasemenea, de multe ori, reductibilitate parțială, cu tablou clinic incomplect, ne-ar îndemna pentru o inflamație a sacului.

Ceeace ne obligă să intervenim de urgență în cazurile de hernii strangulate sunt modificările anatomopatologice care se petrec la nivelul ansei strangulate, urmate de instalarea sindromului umoral, cu stercoremia care va apărea ulterior. Acestea trebue să le avem totdeauna prezente, să ne gândim la ele totdeauna pentru ca intervenția să nu întârzie.

Intervenția chirurgicală urmărește suprimarea obstacolului și tratarea conținutului sacului.

Succesul tratamentului depinde de urgența intervenției

Leziunile conținutului pot interesa epiploonul sau ansa intestinală, care trebue cercetate cu multă atenție, pentru a verifica integritatea lor.

Ansa intestinală, în urma spălării cu o soluție izotonică, poate să-și recapete colorația normală și mișcările peristaltice. In această situație o putem introduce fără grijă în cavitatea abdominală.

In cazul când ansa intestinală prezintă modificări pe porțiuni bine limitate, cu depolizări ale seroasei, leziuni care pot merge până la mici zone de sfacel, iar restul ansei este indemn, se pot practica simple invaginații, înfundări.

Când ansa intestinală este compromisă pe o porțiune de câțiva centimetri, cu un proces de gangrenă instalat, cu mezenterul compromis, se va proceda la o rezecție de intestin cu restabilirea tranzitului printr'o anastomoză latero-laterală sau termino-terminală.

Reamintim încercările de taxis care se pot face, fără a le recomanda însă, și asupra cărora s'au dat următoarele indicații:

—se pot încerca numai în primele două ore dela debutul unei strangulări;

—se recomandă în cazurile în care au mai fost practicate la acelaș bolnav și au dat rezultate;

—se pot încerca dacă simptomele de ileus grav sau de peritonită lipsesc cu desăvârșire;

—se încearcă dacă tumoarea herniară și învelișurile nu prezintă fenomene inflamatorii;

—se pare că la sugari taxisul ar da rezultate și se recomandă a fi încercat.

Manevrele de taxis necesită multă îndemânare; reducerea tumorii trebue făcută încet, fără brutalitate, fără forță.

Aplicarea taxisului este o greșală. Nu dă decât accidente

Noi nu recomandăm a fi practicat decât de medici cu experiența necesară și numai în cazuri cu totul excepționale, ținând seama de punctele enumerate și fiind împiedicați eventual de a putea executa la timpul cuvenit intervenția chirurgicală.

Este de preferat, dacă încercăm aceste manevre de reducere, să ne găsim într'un mediu spitalicesc, unde putem trata eventualele complicații rezultate din executarea acestei manevre.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul sindromului umoral

Dar tratamentul strangulărilor herniare se adresează nu numai leziunii locale, ci și sindromului umoral. Diagnosticul rapid al strangulărilor herniare externe face să-l întâlnim din ce în ce mai rar în forma lui gravă. Când ne aflăm în fața unui caz la care sindromul umoral a apucat să se instaleze, suntem datori să ne îndreptăm imediat toate eforturile pentru combaterea lui, deoarece este un element premergător șocului și, netratat, poate compromite cea mai rapidă și mai corect condusă intervenție chirurgicală.

Complicații postoperatorii

Complicațiile postoperatorii ale herniilor strangulate și rezultatele slabe în urma intervențiilor chirurgicale nu țin numai de vârsta bolnavului, de tarele organice, dar — accentuăm încă odată — și de momentul intervenției chirurgicale.

Bolnavii cu insuficiență cardiacă și respiratorie, în vârstă, cu debilitate organică generală, ajung mult mai repede la instalarea unui sindrom umoral grav, cu toxemie accentuată.

La aceștia, orice întârziere și orice ezitări în privința precizării diagnosticului duc la pierderea bolnavului. Deaceea, astăzi se recomandă ca aceste hernii strangulate, de îndată ce sunt diagnosticate, să fie îndreptate imediat către un centru chirurgical, unde putem practica intervenția de urgență.

Pentru a pune un diagnostic cât mai precis și fără întârziere, să nu uităm cercetarea orificiilor herniare în toate ocaziile în care este vorba de a pune un diagnostic de urgență.

Odată strangularea diagnosticată, pacientul trebue transportat imediat într'un serviciu chirurgical

Să interpretăm cu multă atenție semnele locale și generale, să știm să operăm aceste hernii în primele ore, pentru a obține rezultate bune.

Să nu așteptăm a face intervenția când starea generală a bolnavului este alterată, când local putem găsi un flegmon stercoral cu deschiderea ansei perforate chiar la piele.

Datele statistice arată o mortalitate de 4,8% pentru hernia strangulată fără rezecție de intestin (fără necroza ansei) și de 37,8%, adică de 7 ori mai mare, în cazurile de gangrenă a ansei.

Astăzi, hernia strangulată este una din afecțiunile care beneficiază de cele mai bune rezultate ale tratamentului chirurgical, atunci când este operată la timp.

INVAGINAȚIA INTESTINALĂ

Frecvența este maximă la sugar

Invaginația intestinală este accidentul produs de pătrunderea unui segment de intestin în segmentul vecin.

Frecvența maximă a acestui accident se întâlnește la sugari.

In raport cu vârsta bolnavului este clasic să se distingă trei categorii de invaginații intestinale:

Invaginație la sugar, cea mai frecventă varietate, manifestându-se printr'un sindrom tipic.

Invaginație la copilul mare (5—15 ani), varietate mai rară și care realizează, de obicei, tabloul clinic al unei apendicite, cu care este de cele mai multe ori confundată.

Scanned with OKEN Scanner

Invaginație la adult, varietatea cea mai rară, ce evoluează subacut sau cronic și care, de altfel, apare ca o complicație a unei alte afecțiuni intestinale.

Dacă examinăm segmentul de intestin în care s'a produs invaginația, se disting trei pereți intestinali:

—un cilindru intestinal extern sau invaginant, a cărui margine liberă poartă numele de colier de invaginație;

—un cilindru intern sau invaginat, care este legat de primul printr'un

—cilindru mediu sau segmentul de legătură.

In spațiul rămas între cilindrul invaginat și cel de invaginație se află așezat mezenterul ansei invaginate.

Sediu

Din punctul de vedere al sediului pe tractul digestiv, accidentul poate fi: ileo-cecal, ileo-colic, ceco-colic, colo-colic, ileo-ileal, precum și să îmbrace forme excepționale, de pildă, invaginația apendicelui și a diverticulului lui Meckel; desigur că înfățișarea clinică va avea unele particularități, după sediu.

Pentru a se produce invaginația este necesară existența a doi factori: ansă intestinală mobilă și cauză determinantă

Pentru ca invaginația să se producă, trebue să fie în prezență cel puțin 2 factori, și anume: *un segment de intestin mobil și o cauză determinantă*. Tocmai din acest motiv invaginațiile sunt atât de frecvente la sugari. La aceștia, o bună parte din colon este încă nefixată. Deasemenea, sediul invaginației pe tubul digestiv depinde de acelaș factor.

In ceeace privește cauza determinantă, aceasta alcătuește încă o problemă ce-și așteaptă rezolvarea. Problema invaginațiilor intestinale la adult este clară în cazurile în care accidentul se produce secundar. Este lesne de imaginat că o tumoare pe peretele intern al intestinului, o leziune cicatrizată, un ghem de ascarizi, etc., antrenate de o mișcare peristaltică mai violentă, suferă un impuls în sensul acestei mișcări, trăgând după ele și intestinul de care sunt legate.

Totuși, la adult rămân nelămurite cazurile în care nu se găsește o leziune primitivă a intestinului. Acestea se încadrează în aceeași categorie cu invaginațiile intestinale la sugar. Leriche crede că pe un segment de intestin, sub o formă sau influență oarecare, de origină neurovegetativă, se produce un inel spastic care poate strangula chiar complect intestinul. Acest spasm alcătuește elementul analog leziunii primitive la adult, putând fi în acelaș mod antrenat de mișcarea peristaltică și producând astfel invaginația.

Factorii care pot opri progresiunea

Odată invaginația începută, segmentul invaginat va progresa în lumenul intestinului invaginat, până când va interveni unul din factorii ce pot opri această progresiune. Aceștia sunt:

a) pentru intestinul subțire —mezoul său;

b) pentru segmentul colic —acolarea colo-parietală și

c) pentru toate categoriile de invaginație —apariția fenomenelor secundare. Când niciunul din acești factori nu intervine se produc invaginații de porțiuni foarte lungi de intestin; acest fenomen se produce mai ales la sugari, explicându-se astfel apariția frecventă a ansei de invaginație la nivelul anusului și rectului.

Invaginația este reductibilă în stadiul inițial, chiar spontan, ea devenind după un timp ireductibilă din cauza apariției fenomenelor secundare de stază și edem, atât pe intestinul conținător, cât și pe cel conținut și pe mezoul său.

I. INVAGINAȚIA INTESTINALĂ LA SUGARI

Mult mai frecventă la băieți

Accidentul apare cam în 68% din cazuri sub vârsta de un an, mai ales între 1—6 luni. Sexul nu este indiferent, întrucât băieții reprezintă o proporție de 75% din sugarii afectați.

Cauzele determinante sunt necunoscute. Se descriu, însă, cauze favorizante cum ar fi, de pildă, leziuni intestinale diverse, enterocolite. Una din caracteristicile invaginației este apariția ei în marea majoritate a cazurilor la copii în cea mai perfectă stare de desvoltare și sănătate.

Simptome de ocluzie plus scaune sanguinolente egal invaginație

Dacă asupra patogeniei plutește încă nesiguranță, în schimb simptomatologia invaginației este atât de caracteristică, încât impune dela început diagnosticul. Clasica ecuație a lui Ombrédanne este extrem de expresivă: sugar cu simptome de ocluzie + scaune sanguinolente = invaginație.

Evoluția bolii se face în trei perioade:

a) *Perioada de debut.* Un sugar în plină sănătate începe să sufere. El nu mai suge, nu mai cere biberonul și din când în când varsă. Vărsăturile sunt la început alimentare, apoi bilioase. Un necunoscător ar pune de îndată diagnosticul de turburare gastrică ori intestinală. Un medic avizat va reține faptul că copilul nu mai suge; aceasta constitue un semn prețios pentru a diagnostica invaginația în perioada de debut. După scurtă vreme apar durerile. Acestea îmbracă caracterul de colici intermitente însoțite de o anxietate extremă. Copilul se agită, se sbate, țipă. Faciesul este palid, aspectul mimicii exprimă tristețe. In perioadele de calm, la o palpare ușoară se poate simți tumoarea de invaginație, de obicei la epigastru ori paraombilical stâng. Medicul, prevenit de faptul că copilul a refuzat să sugă și că are dureri, face un tușeu rectal la care, de foarte multe ori, poate simți la vârful degetului segmentul de invaginație. Dacă, însă, la tactul rectal nu s'a simțit nimic, se impune un examen radioscopic prin irigoscopie, examen care va preciza diagnosticul.

Trecut de această fază de debut fără diagnostic și, implicit fără tratament, sugarul intră în:

Perioada cea mai caracteristică se găsește după 8 ore

b) *Perioada de stare.* Incepe cam la 8 ore dela debut și este caracterizată prin apariția a două noi semne ce se pot considera patognomonice, și anume: oprirea materiilor fecale și a gazelor, și apariția scaunelor sanguinolente. Atât cantitativ, cât și calitativ, hemoragia intestinală este extrem de variată. Uneori sunt numai mici urme de sânge care pătează scutecul, alteori sunt hemoragii masive. Sângele este uneori roșcat, proaspăt, alteori negru, alterat. Emisiunea de sânge se poate face, fie intermitent — uneori chiar în jet în momentul crizelor paroxistice — fie continuu, în mici cantități.

Scanned with OKEN Scanner

In tot timpul acestei perioade starea generală bună este păstrată, în afară de paloarea care se păstrează ori se accentuează. Temperatura poate fi normală sau ușor ridicată până la 38—38,5°.

Examenul obiectiv

Examenul obiectiv ne arată balonarea abdomenului, iar la palparea ușoară a acestuia se constată că fosa iliacă dreaptă este goală; tumoarea de invaginație poate fi palpată subhepatic, în epigastru ori paraombilical stâng. Tactul rectal ne poate pune, ca și în perioada de debut, în contact cu tumoarea de invaginație. Totuși, diagnosticul invaginației nu trebue să se sprijine pe palparea abdominală a tumorii ori pe perceperea acesteia la tactul rectal, căci acestea constitue doar elemente accesorii care deseori pot lipsi. Celelalte elemente clinice ne pun diagnosticul, iar examenul radiologic ni-l precizează. Dacă în această perioadă a evoluției bolii nu se produce devaginația spontană ori nu se intervine medical sau chirurgical, sugarul intră în faza ultimă:

Dacă nu se operează la timp, moartea apare după 24 de ore până la 4—5 zile

c) *Perioada terminală.* Acum abdomenul se balonează și mai mult, oprirea emisiunilor de gaze e complectă, emisiunile sângerânde sunt tot mai dese și mai fetide, ca și vărsăturile. Starea generală se alterează rapid, copilul intră într'o stare de prostrație extremă și moartea survine în 24 de ore în formele hipertoxice, ori în 4—5 zile în formele mai atenuate.

Tabloul clinic descris mai sus corespunde celei mai întâlnite forme clinice. Există însă și alte forme de invaginație intestinală, care îmbracă aspecte diferite. Astfel se descrie o formă cu evoluție rapidă, formă toxică dela început, la care și leziunile locale sunt dela început ireversibile. In formele fruste, unele semne lipsesc cu desăvârșire ori sunt foarte șterse. Se mai descriu apoi forme hemoragice, convulsive și recidivante.

Diagnosticul trebue făcut înaintea apariției hemoragiei intestinale

Diagnosticul trebue făcut înaintea apariției hemoragiei intestinale. A aștepta aceasta pentru a face diagnosticul invaginației este analog cu a aștepta apariția vărsăturii fecaloide la adult pentru a face diagnosticul de ocluzie intestinală.

Deci, dacă din simptomatologia perioadei de debut se bănuește invaginație, se face de urgență un examen radioscopic prin clismă baritată. Oprirea coloanei baritate cu imaginea unei cupole ori în cocardă la un nivel oarecare este un semn patognomonic și diagnosticul se impune. Acelaș caracter net îl impune și apariția hemoragiei intestinale.

Diagnostic diferențial

Numai în lipsa posibilităților de a efectua un examen radiologic este permisă zăbovirea pentru a face un diagnostic diferențial. In enterocolitele sugarului se pot găsi scaune sanguinolente, însă sunt prezente materiile fecale. Purpura Henoch are ca element diferențial peteșiile cutanate, iar în accidente peritonitice produse, de exemplu, prin perforația diverticulului Meckel, găsim prezente toate elementele iritației peritoneale.

In mod cu totul excepțional și expectativa poate aduce vindecarea, fie prin devaginarea spontană, fie prin eliminarea tumorii de invaginație. Insă, accentuăm, acesta este un fapt cu totul excepțional și care în niciun caz nu trebue să constitue un tratament.

Tratamentul este medical și chirurgical.

1. *Tratamentul medical. a)* Spălătura simplă. Se face o clismă cu presiune ușoară. Este o metodă care are marele desavantaj de a fi necontrolabilă în rezultatul ei.

b) Spălătura baritată. Trebue executată aproape de sala de operație pentru a putea interveni la nevoie. Se face cu lapte de bariu la presiunea de 1—1½ metri cu 5—600 cc. Se urmărește sub ecran coloana baritată în progresiunea sa și modul cum se produce devaginarea — dacă aceasta se produce. Procesul de devaginare poate dura 20—40 de minute. Se consideră devaginarea complectă în momentul când ansele subțiri se umplu masiv cu bariu sau când conturul cecului capătă un aspect net. După devaginare, copilul trebue urmărit câteva zile, căci invaginația se poate reproduce. Dacă cu spălătura baritată nu am reușit, avem la dispoziție:

Spălătura baritată trebue făcută numai în spital, unde este posibilă operația

2. *Tratamentul chirurgical*, care trebue aplicat cât mai precoce, rezultatele bune obținându-se în primele 20—30 de ore. Inainte de operație se va administra sugarului ulei camforat și se vor împacheta extremitățile în vată. Se va folosi narcoza cu cloroform sau anestezia locală. Ori de câte ori sediul invaginației permite, se va prefera laparotomia mediană supraombilicală care, în afară de faptul că dă cea mai bună lumină, evită eventrațiile și eviscerațiile postoperatorii, atât de frecvente la sugarii operați. Odată leziunea găsită se procedează cu cea mai mare atenție la devaginare. Dacă reușește, trebue făcută «proba», care constă în a încerca să se reproducă invaginația. Dacă reușește reproducerea invaginației, ansa trebue neapărat fixată. Pentru fixare sunt diferite metode, în funcție de sediul invaginației: fixarea fundului cecului la peritoneul peretelui lateral, fixarea la peritoneul peretelui fosei iliace, ancorarea ansei subțiri la plaga operatorie, etc.

Tratamentul eficace este cel chirurgical, cu condiția să fie aplicat în timp util

Inchiderea abdomenului trebue făcută cu fire solide totale și apoi pântecul prins într'un bandaj lat de leucoplast. Firele se scot după 15 zile, iar bandajul după 25.

Dacă operația s'a făcut tardiv ori suntem în prezența unui caz complicat dela început, devaginația se face extrem de greu și cu suferință din partea intestinului sau nu se poate face deloc. In această a doua eventualitate se poate face, fie rezecția intestinului afectat, rezecție care la sugari este aproape totdeauna mortală, fie operația lui Manuselle, care constă în incizia tecii de invaginație, incizia ansei invaginate și sutura tecii.

Caracteristic pentru sugarii operați este apariția sindromului paloare — hipertermie, pentru a cărui profilaxie sau tratament sunt necesare tonicardiace și o încălzire sistematică, rehidratare și reclorurare, precum și administrarea de apă cloroformată. Rezultatele operatorii sunt în funcție de precocitatea intervenției: 14% mortalitate la a 12-a oră și 98% mortalitate la a patra zi.

După operație trebue combătut sindromul paloare — hipertermie, foarte frecvent la copii

II. INVAGINAȚIA INTESTINALĂ LA COPILUL MARE

Această categorie de invaginație survine între 5—15 ani, cu o frecvență dublă la băieți față de fete. Este diferențiată de invagi-

naţia intestinală la adult prin faptul că nu se găseşte niciodată o cauză determinantă.

Se disting 2 variante anatomice: invaginaţia ileo-colică şi ileo-ileală, precum şi invaginaţia colică propriu zisă ceco-cecală — începând dela valvula Bauhin.

Este deseori confundată cu apendicita

Simptomatologia este marcată în formele acute şi subacute prin dureri localizate în hemiabdomenul drept, în special către fosa iliacă, ceeace face ca diagnosticul să fie în majoritatea cazurilor eronat, prin confundare cu apendicita.

Trebue remarcat, însă, că în invaginaţie lipsesc temperatura, leucocitoza, iar durerile au un caracter net intermitent.

La examenul obiectiv se poate uneori simţi la palpare, în regiunea epigastrică sau subhepatică, tumoarea de invaginaţie. Rareori scaunul poate fi sanguinolent sau la tuşeul rectal putem simţi segmentul de invaginaţie ori se provoacă o emisiune sanguină.

In formele cronice, simptomatologia îmbracă aspectul unei peritonite adezive la care simptomele generale sunt pe primul plan. Copilul slăbeşte, nu mai are poftă de mâncare, varsă şi uneori are diaree. In astfel de cazuri numai roentgendiagnosticul poate arăta realitatea prin apariţia imaginii în cupolă ori în cocardă.

Tratament numai chirurgical

Evoluţia afecţiunii este aceeaşi ca şi pentru sugari dacă nu se intervine. In ceeace priveşte tratamentul, acesta este chirurgical ca şi pentru adult, întrucât spălătura baritată nu are niciun efect în aceste cazuri.

III. INVAGINAŢIA INTESTINALĂ LA ADULT

In 50% din cazuri este secundară unei leziuni intestinale

Din punct de vedere etio-patogenic, invaginaţia intestinală a adultului este deosebită de celelalte două categorii, întrucât la acesta, în cel puţin 50% din cazuri, se poate găsi o leziune intestinală, tumorală ori inflamatorie care să servească, antrenată de unda peristaltică, de amorsă pentru invaginaţie. Pentru celelalte 50% din cazuri se admite acelaş factor spastic ca şi pentru sugari.

Deasemenea, dat fiind faptul că colonul este lipit, fixat în imensa majoritate a cazurilor, invaginaţia intestinală a adultului îşi are sediul pe jejuno-ileon. Progresiunea ansei invaginate se face de obicei pe o distanţă mai mică, atât din cauza slabului peristaltism intestinal al adultului, cât şi din cauza prezenţei mezoului. Extrem de rar, tumoarea de invaginaţie poate fi simţită la tactul rectal, în aceste cazuri fiind vorba de vicii de acolare ale mezourilor la peretele posterior.

In forma acută predomină tabloul clinic de ocluzie intestinală

Simptome. In forma acută, excepţională la adult, simptomele sunt aceleaşi ca într'o ocluzie intestinală. Invaginaţia intestinală a adultului îmbracă de obicei forma cronică, caracterizată prin:

Dureri vii, separate prin perioade de acalmie, care pot dura uneori chiar câteva luni. Sunt însoţite de tenesme rectale şi fenomene digestive, greaţă, rareori vărsături, diaree sau constipaţie. Cam în 20% din cazuri poate fi găsit sânge în scaun.

Starea generală se alterează încet, încet, şi e caracterizată mai ales prin slăbire progresivă.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv poate arăta la palpare — uneori chiar sub anestezie — prezența tumorii și în același timp se poate percepe contracția acestei tumori, fapt care are o deosebită valoare diagnostică. Tumoarea este mobilizabilă și mată la percuție. Extrem de rar se poate simți la tactul rectal capul ansei de invaginație.

In formele subacute se găsește un tablou clinic de subocluzie cu dureri, senzație de defecație fără efect, vărsături, oprirea materiilor fecale și a gazelor ori, dimpotrivă, emisiuni diareice sanguinolente. Palpatoriu, se poate simți tumoarea. După câteva ore sau zile totul reintră în ordine, ca după un interval de 2—3 săptămâni tabloul clinic să apară cu o mai mare intensitate, înfățișând în totul adevărata ocluzie intestinală. In aceste cazuri, dacă nu am avut ca elemente de diagnostic semnele capitale: scaun sângerând ori palparea tumorii, rămâne ca diagnosticul să fie pus radiologic ori intraoperator.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe examenul radiologic

Diagnosticul pozitiv trebue sprijinit pe examenul radiologic în toate cazurile, în afara celor cu adevărat acute, care impun dela început intervenția de urgență. Imaginile radiologice la adulți sunt multiple: aspect de amputație a unei anse, imagine de cupolă, de trident, imagini lacunare, în cocardă sau imaginea absenței unui segment de intestin.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial în formele acute se poate face cu trombozele mezenterice care prezintă scaune sanguinolente, dar sunt însoțite de o stare accentuată de șoc sau colaps. Dacă pacientul nostru nu a avut emisiuni de sânge, trebue să diferențiem cazul de un volvulus ori apendicită acută. Formele cronice trebue diferențiate de enterocolite, tuberculoză intestinală, peritonite cronice adezive, cancer al epiploonului, etc.

Tratament

Tratament. In invaginațiile intestinale ale adultului, tratamentul medical este contraindicat din cauza ineficacității lui. Rămâne să aplicăm numai tratamentul chirurgical, care este indicat în toate cazurile, în afara celor iremediabile.

Devaginația cu pexia ansei este metoda cea mai simplă, care convine în cele mai multe cazuri. Dacă în procesul de invaginație este părtaș și apendicele, apendicectomia se impune.

Tratamentul este numai chirurgical

Având în vedere că la adulți 50% din cazuri recunosc drept cauză determinantă prezența unei leziuni tumorale ori inflamatorii, exereza acestor leziuni se impune deasemenea.

In cazurile complexe, ori când segmentul de intestin pare compromis, se procedează la rezecția acestuia.

Rezultatele postoperatorii la adult sunt din cele mai bune, în afara cazurilor când se operează în ultimă instanță și când operația comportă toate riscurile unei intervenții de ultim moment.

TORSIUNI DE VISCERE. TORSIUNI DE TUMORI

Prin torsiunea unui organ înțelegem rotirea acestuia în jurul uneia din axele sale sau în jurul pediculului său. Torsiunea se poate produce și manifesta brusc ori, dimpotrivă, se poate produce treptat și se manifestă brusc la un moment dat.

Scanned with OKEN Scanner

In general, torsiunea se manifestă clinic în momentul când circulația organului torsionat este parțial sau total compromisă, apariția fenomenelor generale septice ținând de supraadăugarea factorului infecțios.

Organele cu pedicul sau cu mezou

Organele care pot suferi torsiuni sunt cele cu pedicul sau cu mezou. In mod normal, organele fixe pot suferi rareori torsiuni prin persistența unor mezouri embrionare.

Semnele clinice ale torsiunilor de viscere sunt cauzate de doi factori: turburarea vasculară produsă de comprimarea pediculului și infecția supraadăugată.

Proporția cea mai mare a torsiunilor este dată de volvulusul intestinului subțire, studiat în capitolul ocluziilor, rămânând să încadrăm în acesta de față numai torsiunea stomacului, a splinei, a veziculei biliare, a epiploonului și a anexelor.

VOLVULUSUL DE STOMAC

Volvulusul de stomac este o stare particulară, în care stomacul suferă o torsiune într'un ax oarecare pe un timp prelungit, însoțită de turburări funcționale, independent de starea de vacuitate ori de plenitudine.

Se întâlnește la orice vârstă

Volvulusul gastric se întâlnește la orice vârstă, are maximum de frecvență la adult, în special între 40 și 60 de ani. Sexul este indiferent. Se descriu o sumă de factori favorizanți și determinanți:

1. *Anomaliile diafragmatice.* Herniile și eventrațiile diafragmatice au un rol important în producerea volvulusului gastric. Stomacul angajat parțial sau total prin breșa diafragmatică se poate ușor torsiona, volvulusul constituind o complicație frecventă a herniei diafragmatice. Atoniile ori paraliziile diafragmului stâng după frenicectomie ori procesele care paralizează frenicul, modificând situația morfologică a stomacului, contribue la plicaturarea acestuia și favorizează producerea volvulusului.

Volvulusul de stomac este condiționat de o serie de factori predispozanți și determinanți

2. *Biloculareа gastrică*, congenitală ori creată de periviscerite sau procese cicatriceale.
3. *Tumorile gastrice.*
4. *Sifilisul gastric.*

Toți acești factori determinanți sau favorizanți au un mod analog de a acționa, producând o modificare în conturul stomacului. Prin această modificare, mica curbură se apropie de marea curbură a stomacului, stabilindu-se astfel, cu timpul, o zonă strâmtată pentru trecerea de alimente. Pentru ca acestea să treacă, se cere o muncă suplimentară a zonei cardiale a stomacului, având ca rezultantă o hipertrofie a musculaturii acestei zone, urmată de dilatație și ptoză. In momentul trecerii bolului alimentar în segmentul piloric al stomacului, acesta își mărește mobilitatea, exagerând gradul de torsiune pilorică, în timp ce segmentul cardial își relaxează musculatura, mărind gradul de ptoză.

Dacă intervine în acest moment un factor adjuvant, volvulusul se instalează. Intre factorii adjuvanți se înscriu, în primul rând,

Scanned with OKEN Scanner

aerocolia, mega- și dolicocolonul, apoi traumatismele, mărirea bruscă a presiunii intraabdominale și sarcina. Toate aceste elemente favorizează bascularea unei porțiuni a stomacului.

Torsiunea este de obicei de 180°, acest grad fiind extrem de rar depășit.

Triada simptomatică este valabilă numai în volvulusul total acut

Simptome. In volvulusul total acut se descrie o triadă simptomatică formată din:

a) Simptome de ileus cu eforturi infructuoase de vărsături. Inițial, bolnavul poate avea câteva vărsături cu conținut pur gastric, lipsit de bilă, dar apoi rămâne numai reflexul de vărsătură, ceeace denotă închiderea complectă a cardiei;

b) balonarea localizată la început în epigastru, dar care cuprinde apoi tot abdomenul;

c) imposibilitatea introducerii unei sonde în stomac.

Când aceste trei elemente sunt prezente, au o valoare diagnostică incontestabilă. La aceste semne se asociază apoi o sumă de simptome care indică alterarea stării generale: stare proastă, hipertermie urmată de hipotermie, tahicardie. La examenul obiectiv se mai constată dextrocardie și deplasarea splinei. Tardiv, poate să apară prin mecanism reflex oprirea materiilor fecale și a gazelor.

Volvulusul parțial are simptomatologie tip hernie epigastrică; diagnosticul se poate pune numai radiologic

In volvulusul parțial sau segmentar, caracterizat prin torsiunea parțială a regiunii pilorice — fără ca porțiunea cardială să-și părăsească poziția normală — simptomatologia este de tip epigastric, întru totul banală și diagnosticul poate fi pus numai radiologic. De altfel, dacă torsiunea este mai mică de 180°, se detorsionează dela sine.

Trebue amintită și torsiunea intermitentă, care deseori nu poate fi diagnosticată decât printr'un examen radiologic făcut în plină criză.

Siguranța diagnosticului o dă numai radiologia

Diagnosticul pozitiv al afecțiunii se face în cazurile acute după prezența triadei simptomatice, mai ales dacă este vorba de un bolnav cu un trecut gastric. Siguranța diagnosticului ne-o dă însă radiologia. Radiografiile trebue făcute din poziții diferite și la intervale scurte. Dacă diagnosticul de volvulus este pus, trebue insistat asupra tipului său.

Din punct de vedere al diagnosticului diferențial, în lipsa posibilităților de a face un examen radiologic, trebue să avem în vedere toate dramele abdominale acute, în special cele ale etajului abdominal supramezocolic.

In volvulusul total ori subtotal acut, dacă nu se intervine, moartea survine în a 2—3-a zi cu fenomene de intoxicație generală și peritonită, întocmai ca în ocluziile intestinale. In volvulusurile parțiale cronice ori intermitente evoluția este variabilă după cauze, având în general un prognostic bun, dar prezentând pericolul unui accident acut de torsiune totală. Deaceea, odată volvulusul parțial diagnosticat, tratamentul se impune.

Tratamentul rațional este gastrectomia

Tratament. In volvulusul acut, din toate tratamentele încercate, singurul care s'a impus este rezecția gastrică. In formele cronice se poate încerca un tratament conservator, medical, constând din: supraveghere atentă a bolnavului, regim dietetic anti-

Scanned with OKEN Scanner

fermentativ, antispastice, etc. Dacă însă este un caz rebel acestui tratament, se impune intervenţia chirurgicală, care constă, fie din suprimarea cauzei provocatoare (bride, aderenţe, etc.) cu refixarea organului, fie dintr'o rezecţie gastrică.

TORSIUNEA SPLINEI

Este un accident care survine pe spline ptozate

Torsiunea splinei se face în jurul pediculului său. Survine de obicei pe splinele ptozate, la care pedicului este mai lung. Producerea torsiunii este favorizată de eforturi, mişcări bruşte şi sarcină.

Torsiunea pediculului splenic reprezintă de cele mai deseori o dramă abdominală acută. Debutul este brusc, cu dureri atroce, greaţă şi vărsături. La examenul obiectiv se găseşte apărare musculară în hipocondrul şi flancul stâng. Dacă splina este palpabilă anterior accidentului, ea este găsită de astădată mărită de volum.

Evoluţie

Evoluţia organului torsionat este variabilă, depinzând de gradul torsiunii. Dacă aceasta este moderată şi suferă numai circuitul venos, splina creşte în volum, se produc hematoame subcapsulare care pot duce prin ruperea capsulei splenice la inundaţie peritoneală. Dacă torsiunea este însă totală, suferă şi trunchiul arterial, ceeace duce la necroza şi ruptura splinei. In ambele eventualităţi este de temut şi peritonita prin infecţie supraadăugată.

In cazurile extrem de rare, când splina se detorsionează dela sine, există totuşi posibilitatea unor accidente secundare destul de grave. Organul congestionat va fi sediul unei hiperplazii conjunctive, capsula se îngroaşă, splina aderă de organele vecine, ceeace poate duce la comprimarea colonului, duodenului şi intestinului subţire.

Diagnosticul nu este posibil decât dacă splina ptozată a fost cunoscută dinainte

Diagnosticul unei spline torsionate se face numai dacă se cunoaşte dinainte existenţa splinei ptozate. In general, însă, se ajunge la intervenţie cu diagnosticul eronat de chist torsionat al ovarului.

Tratamentul acestui accident este unic şi acelaş pentru orice fel de torsiuni, şi constă în splenectomie.

TORSIUNEA MARELUI EPIPLOON

Se produce de obicei la purtătorii de hernii şi este consecinţa procesului de epiploită care se produce pe epiploonul intra- sau extrasacular. Tumorile abdominale şi, în special, tumorile epiplooice pot provoca deasemenea torsiunea epiploonului. Mecanismul torsiunii este explicat, pe de o parte, prin îngreunarea epiploonului din cauza procesului de epiploită, iar pe de altă parte, prin fixarea capătului liber al epiploonului într'un punct al abdomenului, ceeace permite basculareа porţiunii libere intermediare a epiploonului. Bascularea este favorizată de eforturi, traumatisme, sarcină, etc.

Torsiunea poate fi totală — o eventualitate rară — ori parţială, ceeace constitue eventualitatea obişnuită.

Oprire totală sau parţială a circulaţiei organului

Procesul anatomopatologic este identic ca şi pentru celelalte torsiuni, fiind dictat de oprirea parţială ori totală a circulaţiei organului.

Scanned with OKEN Scanner

Numai torsiunea epiploonului liber are un debut brusc cu fenomene subacute de durere, împăstarea regiunii și ușoară contractură. Deseori, accidentul este confundat cu plastronul apendicular. Se însoțește uneori de distensie abdominală prin paralizie intestinală reflexă.

Durerea este de cele mai multe ori simptomul unic și principal. Este o durere vie, care survine în crize și are sediul de intensitate maximă în epigastru. Starea generală este nemodificată, temperatura este normală.

De cele mai multe ori se confundă cu plastronul apendicular

Abdomenul rămâne suplu, mobil, cu o ușoară tumefacție — de obicei către fosa iliacă dreaptă — ceeace face să se confunde atât de frecvent cu plastronul apendicular.

Evoluția se face în crize întretăiate de perioade de acalmie. Accidentul se poate termina printr'o necroză aseptică a porțiunii volvulate. De obicei, însă, această porțiune se infectează, în contact cu intestinul destins, ducând la fenomene peritoneale acute.

Se mai descrie o formă rară, supraacută, care simulează o dramă abdominală acută, și o formă cronică, cu crize incomplecte de torsiune.

Torsiunea intrasaculară dă aspectul de strangulare herniară

Torsiunea intrasaculară dă aspectul clinic al unei strangulări herniare fără oprirea materiilor fecale și a gazelor. Faciesul e bun. De obicei, din cauza vecinătății anselor intestinale evoluează către supurație. Frecvent, torsiunea intrasaculară este asociată cu o torsiune intraabdominală.

Diagnosticul este simplu în cazul torsiunii intrasaculare, el făcându-se cu strangularea herniară. Pentru a putea diagnostica torsiunea, ne conducem după accidentele herniare, bruschețea și acuitatea particulară a durerii, iradiația abdominală a acesteia și mai ales prezența unui pedicul voluminos, dur, dureros la nivelul inelului intern, precum și o ocluzie incomplectă.

Pentru torsiunea intraabdominală diagnosticul este mai dificil. Coexistența unei hernii ne poate orienta, dat fiind rolul pe care-l joacă din punct de vedere patogenic. De obicei se face diagnosticul de apendicită acută, însă lipsește leucocitoza. In orice caz intervenția se impune.

Un singur franj epiploic torsionat poate da tabloul de abdomen acut

Tratamentul este numai chirurgical și constă din rezecția întregii porțiuni torsionate. Dacă torsiunea este totală, se face decolarea colo-epiploică. Aceeași atitudine trebue luată în cazul în care torsiunea este parțială, însă restul epiploonului netorsionat este sediul unui proces de epiploită. O astfel de atitudine pune bolnavul la adăpost de recidive.

Tot în acest capitol trebue atrasă atenția asupra torsiunii franjurilor epiploice. Deși minim ca întindere, franjul epiploic torsionat poate da o simptomatologie de abdomen acut.

Desigur că diagnosticul nu se poate face clinic, însă trebue cunoscută această eventualitate, extrem de rară de altfel, atunci când se intervine pentru un abdomen acut și când în cavitate nu se constată nicio leziune importantă.

Scanned with OKEN Scanner

TORSIUNEA VEZICULEI BILIARE

Apare de obicei la bătrâni

Accidentul apare de obicei la bătrâni, în special la cei cu un trecut litiazic. Se cunosc numai două cazuri de torsiuni veziculare la copii. Pentru a se produce torsiunea, este necesar să existe un mezou vezicular anormal care se formează în urma continuelor stări de plenitudine și vacuitate, ori o veziculă suferindă de mult timp. Se manifestă printr'o durere bruscă în lovitură de pumnal în hipocondrul drept, durere care nu poate fi calmată în niciun fel. Uneori este iradiată către umărul drept.

Apariția bruscă a durerii este urmată de vărsături alimentare, apoi bilioase, constipație și chiar oprirea reflexă a materiilor fecale și a gazelor. Obiectiv, se poate constata apărare și contractură în hipocondrul drept. Dacă meteorismul nu e prea pronunțat și dacă apărarea poate fi învinsă, se poate palpa o tumoare de mărime variabilă care se continuă cu matitatea hepatică.

Prognosticul accidentului nu este prea grav, căci, dată fiind violența extremă a durerilor, intervenția se impune totdeauna înaintea apariției fenomenelor de gangrenă.

Din toate cazurile cunoscute în literatură, diagnosticul a fost făcut preoperator numai o singură dată. In tot cazul, acuitatea fenomenelor prezentate de bolnav impune intervenția rapidă, care constă din colecistectomie cu sau fără drenaj, după caz.

TORSIUNEA ANEXELOR

Acest accident se observă în special la fetele tinere

Poate surveni la orice vârstă, frecvența fiind maximă la fetele tinere și, în special, în perioadele menstruale, congestia uterină constituind un factor predispozant.

In forma acută, volvulusul anexial reprezintă un sindrom abdomino-pelvin foarte viu. Este caracterizat printr'o durere foarte vie, sincopală, cu stare de neliniște extremă. Are sediul în una din fosele iliace și iradiază lombar, vezical ori vulvar, rectal ori femural. După un timp variabil ca durată, localizarea pelvină devine mai limpede, însoțită de tenesme rectale, retenție de urină ori disurie cu polakiurie. Se pot adăuga metroragii. Acest episod dureros poate prezenta intermitențe de calm. Pulsul rămâne în aceste perioade tahicardic (120), fără temperatură.

Abdomenul nu prezintă contractură

Abdomenul poate fi sau nu destins, cu hiperestezie, dar fără contractură. La tușeul vaginal se percepe ușor anexa torsionată.

In formele subacute ori cronice, simptomatologia este cu mult mai ștearsă, iar perioadele de calm sunt de mai lungă durată.

Punerea unui diagnostic pozitiv este ușurată de tactul vaginal ori rectal.

Acuitatea fenomenelor este atât de mare încât se impune intervenția, ea constând în rezecția organului ori a segmentului de organ torsionat.

Scanned with OKEN Scanner

TORSIUNILE DE TUMORI

Etio-patogenia evoluția și prognosticul sunt aceleași ca pentru organele normale torsionate

Orice tumoare pediculată se poate torsiona; cauzele favorizante ori determinante sunt aceleași ca și în torsiunea organelor.

Evoluția și prognosticul tumorilor torsionate sunt, întocmai ca și la organe, în funcție de alterările produse prin suprimarea circulației sanguine, precum și prin adăugarea factorilor infecție și hemoragie.

Semne de alarmă

Oricare ar fi tumoarea care s'a torsionat, simptomatologia este aceeași. Tipul unui astfel de tablou clinic îl constitue torsiunea chistului de ovar, care de altfel este și tumoarea care se torsionează mai frecvent. Accidentul se anunță, de obicei, prin semne extrem de alarmante; durere brutală cu sediul în pelvis și iradiată în segmentul inferior al corpului, continuă ori întreruptă de scurte perioade de remisiune, însoțită de facies anxios. Pulsul se accelerează, temperatura rămânând normală. Concomitent cu debutul durerilor sau câteva ore mai târziu se pot produce fenomene ocluzive.

Mai rar torsiune treptată

Acestea sunt, în general, semnele de alarmă care fac pe bolnav să cheme medicul. Mai rareori torsiunea se face treptat și durerile apar numai atunci când vascularizația începe să sufere. Aceste dureri sunt întrerupte de lungi perioade de remisiune. Dacă procesul de torsiune avansează atunci când circulația este compromisă, tabloul clinic este cel al sindromului acut.

Ce poate constata medicul chemat la căpătâiul unei bolnave care prezintă o astfel de simptomatologie ?

Dacă tumoarea a fost cunoscută anterior se constată o mărire considerabilă a volumului acestei tumori. De unde înainte tumoarea era nedureroasă și mobilă, de astădată ea este foarte dureroasă și puțin mobilizabilă.

Dacă bolnava este văzută de un medic pentru prima oară, tumoarea poate fi totuși percepută și diagnosticată prin palparea abdominală, căci inițial abdomenul nu este contractat, iar dacă se asociază și tactul vaginal, diagnosticul este mult ușurat.

Evoluție

Evoluția este în funcție de gradul de torsiune. Când pediculul este torsionat larg, bolnava poate purta această tumoare multă vreme și nu sunt rare cazurile ca, operându-se cu diagnosticul de chist al ovarului, să se găsească intraoperator un chist torsionat, uneori chiar cu 360°, deși simptomatologia prezentată era dintre cele mai vagi.

Prognosticul e grav dacă nu se intervine la timp

Dacă accidentul apare brusc și torsiunea este strânsă, evoluția poate prezenta multe surprize și, dacă nu se intervine la timp, prognosticul este grav. Venele ovarului se umflă în așa măsură, încât la un moment dat se pot rupe, producând o hemoragie internă de intensitate variabilă, care poate lua uneori caracterul de inundație cataclismică.

Aceleași semne de hemoragie internă le poate prezenta bolnava și fără ruperea peretelui venos, prin simpla extravazare de lichid hematic la nivelul chistului.

Scanned with OKEN Scanner

O altă eventualitate mai rară — căci numai rareori se ajunge la acest stadiu — este când tumoarea începe să se sfaceleze, ceeace determină alterarea stării generale precum și fenomene peritonitice nete.

Diagnostic

Diagnostic. Prezența unei tumori la care se asociază acut și subacut fenomene de iritație peritoneală, semne de hemoragie internă și ileus constitue elemente suficiente pentru a se putea pune diagnosticul.

Tratament chirurgical

Tratament. Dacă acesta a fost fixat, trebue să-i urmeze intervenția chirurgicală, care constă, ca în toate cazurile de torsiune, din ablația tumorii torsionate.

HEMORAGIILE ABDOMINALE

Hemoragiile intraperitoneale se datoresc unor cauze generale sau locale

Cauza hemoragiilor în cavitatea peritoneală este diferită. Astfel, sunt hemoragii intraperitoneale în cursul afecțiunilor generale discrazice, cum sunt purpura, scorbutul, etc., și hemoragii datorite afecțiunilor organice locale intraperitoneale. Nu ne vom ocupa de primele, deoarece hemoragia intraperitoneală la acestea este, în genere, neînsemnată cantitativ, constituind un episod puțin important și nechirurgical. Natura afecțiunii ne va face să ne gândim și la posibilitatea unei astfel de hemoragii. In capitolul de față vom insista asupra hemoragiilor organelor cavității intraabdominale, pe care le vom împărți în două mari categorii: *hemoragii primitive* sau *spontane* și *hemoragii secundare* sau *provocate*. Termenul de hemoragii primitive înglobează hemoragiile datorite rupturilor spontane în sarcina extrauterină și care reprezintă coeficientul cel mai ridicat al acestor hemoragii, ruptura foliculului de Graaf, sau rupturi anevrismale (anevrism al arterei splenice, al coronarei stomacului, etc.). Deci, sunt hemoragii fără o cauză evidentă, care trebue avută în vedere și căutată.

Hemoragiile chirurgicale sunt cele de cauză locală

Hemoragiile intraperitoneale sunt spontane și traumatice

Hemoragiile provocate sau secundare au drept cauză traumatisme abdominale, adică plăgi sau contuzii cu ruptura organelor intraperitoneale (splină, ficat, mezenter, epiploon, intestin).

Din punct de vedere cantitativ, hemoragia poate fi mai mică sau mai mare și, după cantitatea de sânge pierdut, putem constata un tablou clinic cu un sindrom hemoragic foarte șters sau un tablou clinic grav. Hemoragia poate fi masivă, fulgerătoare, dacă vasele deschise sunt de volum mai mare. Ea poate însă să se producă pe îndelete din vase mici sau din sângerări capilare în suprafață.

Clinic, vom întâlni mica și marea hemoragie

Simptome. Din punct de vedere simptomatic vom întâlni sindromul de mică hemoragie, care este mai greu de precizat clinicește, și marea hemoragie, care îmbracă tabloul clinic al șocului hemoragic. Deasemenea, ceeace trebue neapărat reținut este un fenomen aproape comun tuturor hemoragiilor, evoluția în doi timpi.

Simptome generale: paloare, sete exagerată, hipo-

Hemoragiile, în genere, prezintă simptome comune, specifice, care se întâlnesc în orice fel de hemoragie, și simptome particulare

termie, puls mic accelerat, lipotimie

fiecărui gen de hemoragie în parte. Semnele comune sunt generale și locale. Cele generale sunt: starea lipotimică, paloarea, starea de neliniște, setea exagerată, modificări ale pulsului și ale respirației. Local găsim: colica sau durerea abdominală, sindromul de iritație peritoneală și semnele obiective locale.

Semnele obiective locale sunt durere exagerată, hematom, semne de lichid în abdomen și semne de iritație peritoneală

De exemplu: o femeie în timpul lucrului sau în repaus este apucată brusc de o colică abdominală puternică cu sediul în hipogastru, cu iradiații în abdomen. Colica poate fi atât de puternică încât femeia face o lipotimie și cade. După ce își revine păstrează o senzație de leșin permanent, cu amețeală și vâjâituri în urechi, acuză dureri în tot abdomenul și prezintă o stare de neliniște cu ușoară agitație. Fața este palidă, respirația ușor accelerată sau dispneică și superficială din cauza unui junghi abdominal iradiat în unul din omoplați sau în umeri; pulsul este slăbit ca amplitudine și de o frecvență moderată. Tensiunea arterială bună. Bolnava acuză senzație de sete și dureri rectale cu senzație de scaun. Abdomenul este dureros la palpare, prezentând uneori o hiperestezie exagerată; durerea este mai accentuată în hipogastru. Abdomenul este ușor balonat, însă supleţea peretelui e normală. Cam acesta este tabloul simptomatic al unei hemoragii interne de sarcină extrauterină ruptă și care seamănă cu celelalte hemoragii de altă origină, cu excepția semnelor locale care diferă (sediul junghiului, sediul durerii maxime).

Hemoragia se poate opri spontan prin formarea unui hematom local. Dacă hemoragia se oprește, simptomele și semnele obiective se atenuează. Hemoragia poate să se producă pentru a doua oară, când poate fi masivă, fulgerătoare, sau poate să fie dela început abundentă și gravă.

Marea hemoragie se aseamănă cu șocul traumatic

Clinic, marea hemoragie dă sindromul grav de șoc hemoragic. Paloarea tegumentelor și mucoaselor este exagerată, fața este albă ca o coală de hârtie, transpirații reci acoperă fața și tegumentele. Extremitățile sunt reci, bolnava este hipotermică. Respirația este superficială și frecventă; pulsul este accelerat, mic, depresibil, moale și superficial. Tensiunea arterială scăzută, bolnava este neliniștită, agitată, face lipotimii repetate, setea este exagerată; bolnava spune că simte cum se pierde. Cu mici deosebiri, tabloul clinic este aidoma cu cel al șocului traumatic, cu care se confundă uneori și cu care este identic ca substrat fiziopatologic, deosebirea fiind numai etiologică. Cianoza buzelor și a extremităților se întâlnește sistematic în șocul traumatic pur, spre deosebire de paloarea exagerată din hemoragia acută. Din punct de vedere umoral, în șocul traumatic pur găsim o hiperglobulie care poate să meargă până la 8—9 milioane eritrocite pe mmc, spre deosebire de șocul hemoragic, unde numărul lor este normal sau foarte ușor scăzut inițial. Globulele albe, crescute la 16—18 000 pe mmc, traduc iritația peritoneală sau leucocitoza traumatică. Cum se explică această hemogramă normală, când noi ne-am fi așteptat să găsim o adevărată anemie? Se știe că în timpul sângerării plasma se pierde în aceeași proporție cu elementele figurate. Numai târziu, când organismul tinde să echilibreze debitul sanguin pierdut și să facă față marii masse scoase din economia organismului, vom găsi o veritabilă diluție

Se deosebește de șoc prin lipsa cianozei, prezența setei exagerate și a lipotimiei

Numărul globulelor roșii este normal, spre deosebire de șoc, unde crește enorm

Scanned with OKEN Scanner

sanguină. Abdominal, vom constata matitate lichidiană în flancuri și hipogastru. Când șocul hemoragic este asociat cu șocul traumatic, gravitatea lui este mai mare.

Diagnosticul de hemoragie internă este stabilit de: 1. aspect, 2. date anamnestice, 3. examen local, 4. puncție

De obicei, tabloul clinic al semnelor generale, indiferent de cauza hemoragiei, este cel prezentat mai sus și este valabil în toate hemoragiile. In fața unui tablou clinic ca cel menționat, datele anamnestice și examenul local al abdomenului sunt pe primul plan pentru stabilirea diagnosticului. Uneori, diagnosticul de hemoragie intraperitoneală va fi pus prin diagnosticul cauzal care este evident, spre exemplu, o plagă penetrantă abdominală sau o contuzie puternică abdominală. Alteori, sindromul hemoragic se pune în evidență clinic într'o oarecare măsură; noi trebue să-l precizăm și să-i stabilim cauza, mai ales când este vorba de o hemoragie netraumatică.

Puncția pozitivă este un semn patognomonic

Astfel, când suntem în fața unei femei în plină maturitate sexuală și care face o colică abdominală puternică, urmată de lipotimie, este obligatoriu să ne gândim la o hemoragie internă prin ruptură de sarcină extrauterină. Pentru aceasta, vom insista cu multă atenție asupra datelor anamnestice, care ne pot indica o modificare a menstrelor, fie din punctul de vedere al ciclului sau al cantităților, fie al unei serii de simptome premonitorii asupra cărora nu vom insista, ele fiind tratate pe larg în sarcina extrauterină. Semne locale: vom menționa semnul lui Laffont, adică durerea spontană iradiată în lombe, omoplați sau umeri. La examenul abdomenului vom constata o ușoară tensiune cu abdomen suplu, însă cu o durere ascuțită în hipogastru. Vom căuta submatitatea în hipogastru și flancuri, prin deplasarea bolnavei pe o parte și alta. Tactul vaginal ne va pune în evidență semnul lui Douglas (strigătul fundului de sac al lui Douglas) și plutirea uterului (semnul lui Solowij), semne de sarcină, ca uter ușor mărit, etc., asupra cărora nu vom insista, sau prezența tumorii (anexa mărită). Puncția Douglasului va fi făcută în perfecte condiții de asepsie, chiar dacă Douglasul nu bombează. O puncție pozitivă ne confirmă diagnosticul, însă o puncție negativă nu-l înlătură. Astfel, chiar când există sânge în cantitate apreciabilă în cavitatea peritoneală, dacă fundul de sac al lui Douglas este ocupat de un hematom sau este blocat de aderențe de perimetrită, puncția poate fi negativă. Alteori este negativă dintr'un defect de tehnică. Dacă puncția este negativă și la scoaterea acului și ștergerea lui pe o compresă lasă urme de sânge lacat, înseamnă că în Douglas este sânge (semnul lui Gheorghiu). Indiferent de sediul hemoragiei, sângele, în virtutea legii gravitației, se scurge în Douglas; deci, puncția este indicată ori de câte ori bănuim hemoragia. Puncția se va putea face în orice regiune a abdomenului unde avem impresia că există un hematom sau matitate lichidiană.

Puncția negativă nu înlătură diagnosticul

Indiferent de sediul hemoragiei, sângele se scurge în Douglas

Când avem de a face cu o hemoragie de origină foliculară, vom găsi un ovar mărit de volum și absența oricărui semn de sarcină, uterul fiind absolut normal. Uneori, confuzia a fost făcută luându-se o hemoragie foliculară drept o sarcină extrauterină ruptă. Hemoragiile prin rupturi anevrismale sunt foarte rare și se produc la persoa-

Alte eventualități ale diagnosticului

Scanned with OKEN Scanner

nele cu leziuni vasculare ateromatoase hipertensive, leziuni de scleroză avansată. Au fost descrise rupturi ale anevrismelor arterei splenice, coronarei stomahice. Hematomul va fi localizat întâi retroperitoneal sau intraperitoneal, epigastric. Colica va fi în regiunea epigastrică, cu iradiații în hipocondru și torace. Diagnosticul cauzal nu a fost stabilit, în genere, decât intraoperator, deși semnele de scleroză vasculară și hipertensiune, la o bolnavă care face un sindrom hemoragic, ne pot pune pe calea diagnosticului.

In hemoragiile traumatice prin plăgi penetrante abdominale, diagnosticul de hemoragie se află pe un plan secundar; indicația operatorie urgentă și fără niciun fel de contraindicație nu ne îngăduie să mai pierdem timp pentru a stabili dacă există sau nu hemoragie internă.

In hemoragiile prin traumatisme abdominale, datele anamnestice sunt de o deosebită valoare

In hemoragiile traumatice, prin contuzie abdominală, pe lângă tabloul clinic al hemoragiei interne, datele anamnestice și examenul local sunt deasemenea de o deosebită importanță. Astfel, intensitatea traumatismului este pe primul plan, la fel modul de acțiune, precum și regiunea în care traumatismul a fost intens. O contuzie în epigastru sau regiunea hipocondrului stâng, prinderea între două forțe care presează din spate și față sau lateral, prinderea între tampoane, o lovitură primită în abdomen — când individul se găsește pe un plan dur — o lovitură care strivește ansele intestinale între peretele anterior și coloană, toate acestea pot provoca oricând o ruptură organică (ruptură de splină, ficat, mezenter, epiploon, intestin). Alteori traumatismul poate fi mult mai ușor, însă unele date anamnestice privind starea organică anterioară sunt de o mare valoare. Astfel, o contuzie ușoară sau o lovitură în regiunea splenică la un vechi malaric, la care splina, după cum știm, este mărită și friabilă, poate să provoace ruptura acestui organ.

Exemple de cazuri

O fetiță de 4 ani este adusă la spital de părinții săi într'o stare gravă, cu puls mic și accelerat, palidă, hipertermică. Din datele anamnestice am stabilit că fetița s'a împiedicat mergând prin casă și a căzut cu abdomenul pe marginea unei oale. La intervenție am găsit o splină mărită de volum, ruptă, cu hemoperitoneu abundent. Stabilisem că fetița avusese de două ori malarie.

O femeie în vârstă de 19 ani, mergând pe stradă și împiedicându-se, cade cu abdomenul pe un cablu întins. Este dusă acasă, de unde, după 24 de ore, simțindu-se rău, este adusă la spital. Am constatat un puls de 96, ușor depresibil, o paloare moderată, temperatura normală, o ușoară stare de neliniște și dureri în omoplatul stâng. La examenul local am constatat abdomenul ușor destins, cu un timpanism moderat, suplu la palpare. La percuție am constatat o mărire a ariei splinei. O submatitate discretă în flancul stâng. O sensibilitate potrivită în aceeași regiune. Polul inferior al splinei nu se putea palpa, deși era decelabil la percuție. Bolnava, prezentând o stare bună, a fost lăsată pentru a doua zi, atrăgându-se atenția internului să o supravegheze de aproape. In cursul nopții, bolnava a făcut un sindrom hemoragic acut. Laparotomia făcută de urgență a pus în evidență un hemoperitoneu abundent, un hematom mare în loja splenică și splina ruptă.

Examenul local are o mare importanță

Deci, la examenul local, care are o mare importanță, vom constata un abdomen ușor destins, cu timpanism moderat, suplu la palpare. Percuția va distinge o submatitate, uneori foarte discretă, în flancul stâng. Aria splinei e mărită. Marginea anterioară a splinei nu se va putea decela ca în stare normală, adică transant și cu cre-

Scanned with OKEN Scanner

neluri, atât de caracteristice. Vom avea impresia că marginea sa anterioară este imprecisă; de altfel, durerea locală ne va împiedica să culegem impresii sigure. Când hemoragia este în cantitate mică, nu vom decela matitate, ci cel mult acea submatitate pe care am descris-o. Când s'a constituit hematomul, vom constata o matitate sau o submatitate localizată în regiunea suspectă, nedeplasabilă prin mişcările bolnavului. Deasemenea, la examenul local, în ruptura de ficat, vom constata că marginea inferioară este ştearsă şi dureroasă. O submatitate se desvoltă în epigastru şi flancul drept. Submatitatea trebue căutată cu mare atenţie, prin percuţie superficială. Puncţia se recomandă când există o îndoială de diagnostic. Semnele generale de hemoragie, înmănunchiate cu semnele locale, ne vor pune pe calea diagnosticului. Unele semne locale sunt imprecise, nefiind interesate nici splina, nici ficatul. O ruptură de epiploon sau o deslipire de intestin va da o hemoragie tot atât de gravă. Semnele generale, datele anamnestice asupra traumatismului şi examenul local, toate la un loc, sunt suficiente pentru a stabili diagnosticul de hemoragie.

Când există o îndoială asupra diagnosticului se va face o puncţie

In faţa unei hemoragii, *diagnosticul* trebue pus cât mai devreme, dată fiind urgenţa extremă care se pune în vederea intervenţiei. Examenul va fi riguros, fără a omite nimic din ceeace ne-ar putea pune pe calea diagnosticului, deoarece un examen superficial poate compromite viaţa bolnavului. Examenul local trebue făcut cu suficientă insistenţă, însă cu blândeţe, deoarece o hemoragie oprită poate fi declanşată de o manevră brutală sau de un efort inutil la care vom supune bolnavul. In special palparea va fi făcută cu multă blândeţe, pentru a nu speria bolnavul, pentru a nu traumatiza şi pentru a căpăta mai multe impresii.

Intr'o hemoragie diagnosticul trebue pus cât mai devreme

Diagnosticul diferenţial, asupra căruia nu vom insista, se va face în hemoragiile spontane cu afecţiunile organice netraumatice însoţite de colică şi iritaţie peritoneală (colica salpingeană, apendiculară, colecistică, nefritică, etc.) la care lipsesc semnele de hemoragie şi unde tabloul clinic al fiecărei afecţiuni în parte ne pune pe calea diagnosticului. In afecţiunile traumatice, diagnosticul diferenţial se va face în primul rând cu şocul traumatic, în al doilea rând cu hemoragiile extraperitoneale, hematomul retroperitoneal, perirenal, renal sau cu hemoragiile intrapleurale sau externe. Când la un traumatizat abdominal vom găsi, pe lângă semne de hemoperitoneu, şi contractură abdominală, trebue să ne gândim şi la o ruptură de intestin. In acest caz, gravitatea este şi mai mare.

Diagnostic diferenţial

Tratament. Odată diagnosticul stabilit, se impune tratamentul de urgenţă. Indiferent de hemoragie, tratamentul este unul singur, adică oprirea hemoragiei prin mijloace chirurgicale, hemostaza cu ablaţia organului sau hemostaza simplă, specifică fiecărui gen de hemoragie în parte. Insă, până la intervenţia chirurgicală, vom lua măsuri care au în vedere prevenirea agravării hemoragiei, combaterea stării de şoc şi administrarea de hemostatice. Astfel, bolnavul va fi pus în repaus absolut, în decubit dorsal. Dacă hemoragia este gravă, vom căuta să aşezăm bolnavul pe un plan înclinat, cu capul mai jos decât membrele inferioare şi, la rigoare, vom

Hemoragia este prima urgenţă operatorie

Tratamentele complementare constitue pregătirea preoperatorie

Scanned with OKEN Scanner

recurge și la aplicarea unor bandaje elastice pe membrele inferioare, pentru a asigura o cât mai bună irigare a centrilor nervoși. Pe regiunea unde se produce hemoragia vom aplica o pungă cu ghiață. Vom administra o injecție de morfină pentru a calma starea de neliniște, polipneea și spre a preveni șocul. Vom administra hemostatice biologice: ser antidifteric sau antitific în cantitate de 80—100 cc intramuscular, vitamină K 2—3 fiole la 2—3 ore interval, gelatină 30—40 cc intramuscular repetând la nevoie, hemosistan 20—30 cc intramuscular, manetol 2—3 fiole la 2—3 ore. Hemostatice chimice: calciu clorat 20%, 5—10 cc sau per os, până la 10—12 g.

Tratamentul medical se va orienta după curba tensiunii arteriale

Dacă tensiunea este bună sau potrivită, adică dacă nu a scăzut sub 9, nu vom administra bolnavului niciun fel de tonic cardiac sau cardio-vascular. Deasemenea, nu-i vom administra niciun fel de transfuzie, nici plasmă sau soluție clorurată izotonică intravenos sau intramuscular, pentru a-i mări massa sanguină. Orice ridicare de tensiune, mai bruscă sau mai lentă, prin administrarea de lichide sau tonice cardio-vasculare, poate să-i provoace o nouă hemoragie prin deplasarea chiagului format la nivelul vasului lezat. Numai în mod excepțional, dacă tensiunea scade, vom fi forțați să-i administrăm bolnavului un tonic cardio-vascular, fără o acțiune prea eroică, cum ar fi cardiazolul, și mici cantități de plasmă intravenos (10—20 cc la intervale mari), sau mici transfuzii hemostatice de 60—80 cc, repetate la intervale de 2—3 ore.

Transfuzii mici hemostatice

Dacă hemoragia e abundentă și viața bolnavului este în pericol iminent, transportarea sa într'un mediu chirurgical se impune înaintea oricăror considerente. Tratamentul medical se poate continua numai dacă acest transport nu este realizabil din lipsa unor mijloace imediate, sau numai dacă starea generală a pacientului prezintă semne de ameliorare vădită. Transfuziile mai mari de sânge sau substitutive sunt indicate numai în momentul când există semne că hemoragia s'a oprit, pentru a combate turburările anemiei acute, sau numai pe masa de operație, când se poate realiza hemostaza chirurgicală.

Bolnavul va fi transportat cât mai repede într'un mediu chirurgical

In materie de hemoragie abdominală, principiul rămâne în permanență valabil: transportarea bolnavului în cel mai scurt timp într'un mediu chirurgical.

Ca prim ajutor și în vederea transportării, care trebue făcută cu toate menajamentele, se va institui un tratament energic hemostatic și antișoc.

Diagnostic precoce, atitudine hotărîtă, nesovăitoare, intervenție promptă, iată mijloacele sigure de a salva viața multor bolnavi, chiar când împrejurările în care s'a produs hemoragia impun un prognostic sumbru.

PANCREATITA ACUTĂ

Pancreatita acută este o dramă localizată în etajul

Este un sindrom abdominal acut, caracterizat din punct de vedere clinic printr'o durere violentă paraombilicală, cu o stare generală de șoc, în contrast cu lipsa semnelor locale, și având ca

substrat histopatologic leziuni care merg dela congestia și edemul pancreasului până la necroză cu citosteatonecroză prin autodigestie glandulară.

Pancreatita acută se situează, ca frecvență, după drama abdominală prin perforația ulcerului gastro-duodenal, după apendicita perforată și după ocluzii. In perioada din timpul războiului și după război, când excesele de regim alimentar nu se mai produc, boala devine mai rară. Drama pancreatică este întâlnită la obezi și vechi litiazici veziculari, neoperați la vreme, la persoanele supraalimentate, la cei care abuzează de hrană și alcool. Diagnosticul său clinic, oscilant între ocluzie și peritonită în peste 80% din cazuri (Brocq), este clarificat numai prin laparotomie exploratoare.

superior al abdomenului; izbucnește brusc, printr'o durere înspăimântătoare însoțită de o stare gravă de colaps

Simptome. Boala începe brusc, la puține ore după un prânz, de obicei bogat, cu o durere înspăimântătoare în etajul abdominal superior, însoțită de o stare gravă de colaps; aceste semne sunt în contrazicere cu sărăcia semnelor obiective locale. Bolnavul, în general obez, înspăimântat, este imobilizat în pat din cauza durerii. Situată la început în regiunea supraombilicală, durerea iradiază apoi transversal «în bară», în spate și în umărul stâng. Vărsăturile bogate, alimentare la început, devin apoi bilioase, pentru ca, după câteva ore, să capete o culoare negricioasă. Bolnavul are o senzație de balonare abdominală, însoțită de oprirea complectă a gazelor și a materiilor fecale.

Gravitatea tabloului clinic general, caracterizat prin stare gravă de șoc, dureri atroce, iradiații în bară, vărsături copioase, contrastează cu sărăcia semnelor locale

Examenul obiectiv este sărac în simptome; aspectul morfologic al bolnavului este de reținut: picnic, obez. Ceeace ne izbește dela început este starea gravă de șoc impresionant, cu ochi ușor excavați, ficși, nas pensat, puls mic, depresibil, cu 130 bătăi pe minut, temperatura normală sau moderat crescută, iar tensiunea arterială sistolică scăzută la 10—11 cm Hg, la 6—7 cm Hg cea diastolică. La acești bolnavi, tensiunea arterială coborîtă este în distonanță vădită cu constituția pletorică a pacientului și, împreună cu disociația dintre puls și temperatură, trădează starea gravă de șoc.

Deși e vorba de un picnic, T. A. e scăzută. Disociație între puls (frecvent) și temperatură (normală)

La examenul obiectiv local se găsește un abdomen balonat în regiunea epigastrică fără contractarea peretelui abdominal

La examenul local, greu de făcut, deoarece bolnavul evită să facă cea mai neînsemnată mișcare, se observă o ușoară balonare localizată în regiunea supraombilicală; dinamica abdomenului este normală, excursia mișcărilor fiind însă mai mică în regiunea epigastrică nu se văd unde peristaltice. La palpare, efectuată cu toată blândețea necesară unui bolnav «speriat», nu se găsește contractura de lemn la care ne-am aștepta, judecând după starea generală gravă a pacientului. In schimb, la palparea profundă se simte uneori o tumefacție rău delimitabilă, dispusă transversal: ea ocupă toată regiunea epigastrică și prezintă o sonoritate mărită în unele zone, fiind mată în altele. In schimb, fosele iliace și regiunea hipogastrică sunt depresibile la palpare, cu sonoritatea păstrată. La tactul rectal, fundul de sac Douglas nu este sensibil. In rezumat, la acești bolnavi găsim: 1) debutul brutal al dramei, localizată în etajul superior al abdomenului, caracterizat prin dureri atroce, înspăimântătoare, continue, iradiate transversal și în spate, însoțite de vărsături bogate și repetate; 2) o stare gravă de șoc precoce, instalat din primele ore, caracterizat prin disociație între puls

și temperatură, prin hipotensiune; 3) o sărăcie de semne obiective locale care, prin contrast cu violența semnelor funcționale și generale, sunt mai discrete, mai nedefinite; balonarea regiunii epigastrice. La palparea peretelui nu se constată contractură.

In aceste cazuri, aspectul clinic caracterizat prin durere și stare generală orientează diagnosticul spre o peritonită acută prin perforația unui organ din etajul abdominal superior, iar balonarea și vărsăturile, spre ocluzii înalte. Acestea sunt, de altfel, problemele de *diagnostic diferențial* și confuziile obișnuit întâlnite în cazul pancreatitelor acute.

Pancreatita acută se confundă cel mai des cu peritonita prin ulcer gastro-duodenal perforat, dar nu are contractură

Peritonita acută prin perforație, cea mai des întâlnită în regiunea supraombilicală, este produsă prin ulcer gastro-duodenal sau prin colecistita calculoasă gangrenizată. Ca și în pancreatite, perforația ulceroasă se manifestă cu durere violentă «în lovitură de pumnal», însoțită de vărsături repetate. Spre deosebire de pancreatita acută, unde regiunea epigastrică bombează, starea de șoc este foarte gravă și instalată foarte precoce, în ulcerul perforat apare o contractură epigastrică «de lemn», pântecele luând formă scobită. Starea generală nu se alterează atât de repede, disociația între puls și temperatură apare mai târziu, după 24 de ore; în primele ore, pulsul și temperatura sunt aproape normale sau ușor crescute, dar întotdeauna *concordante*. La tactul rectal, Douglasul țipă. Ca și în ulcerul perforat, în colecistita calculoasă perforată, durerea este atroce, dar cu sediul la dreapta liniei mediane, iar contractura parietală «de lemn» are focarul maxim în hipocondrul drept. A doua confuzie frecventă de diagnostic clinic al dramei pancreatice, caracterizată prin meteorism și vărsături, se face cu *ocluziile înalte*, prin volvulus, strangulare internă la nivelul gropițelor duodenale (Th. Ionescu), ileus biliar. Dar balonarea în drama pancreatică este *imobilă*, nu se văd unde peristaltice, spre deosebire de balonarea ocluziilor, care prezintă unde peristaltice vizibile, se însoțește de vărsături fecaloide; în aceasta din urmă, starea generală se alterează mai încet, starea de șoc — colaps se instalează progresiv, pulsul, la început, în primele ore, fiind normal; durerile nu sunt în bară — transversal —, nu sunt permanente, ca în drama pancreatică, ci evoluează în colici paroxistice. A treia confuzie, mai rar întâlnită, de diagnostic clinic al pancreatitelor acute (când se însoțesc de un revărsat abdominal localizat în firida mezenterico-colică dreaptă) se face cu *peritonita prin perforație apendiculară*. In acest ultim caz, drama este localizată în fosa iliacă dreaptă și este caracterizată prin contractură vie, însoțită de temperatură înaltă, cu Douglasul dureros la tactul rectal. Starea generală în primele ore este mai puțin alterată ca în pancreatită. A patra confuzie, cea cu *infarctul mezenterico-intestinal*, este cea mai frecventă și explicabilă, deoarece tabloul său clinic se suprapune cu cel din pancreatită: semnele funcționale (durerea și vărsăturile) și starea generală de șoc (hipotensiune, puls foarte frecvent, temperatură ușor crescută) sunt foarte grave, foarte precoce instalate, având o evoluție supraacută, pe când la examenul local se constată o mare sărăcie de semne clinice obiective. La palpare se găsește apărare musculară *pro-*

Drama pancreatică se confundă frecvent cu ocluziile înalte, dar balonarea nu prezintă unde peristaltice, nu se însoțește de dureri difuze și oprirea materiilor; starea generală este gravă dela început

Mai rar se confundă cu peritonita apendiculară însoțită de contractură și febră ridicată, cu infarctul mezenterico-intestinal, care se însoțește de enteroragii

Scanned with OKEN Scanner

vocată și *dureroasă*, iar la apăsare profundă se simte o tumefacție neconturată, difuză, păstoasă, imobilă. Spre deosebire de pancreatita acută, sediul acestei tumefacții inflamatorii este localizat variabil, iar bolnavul are deseori diaree profuză și uneori enteroragii.

Se va mai deosebi pancreatita acută de: criza gastrică tabetică, colica renală, hepatică, saturnină, aortita abdominală acută, coma diabetică sau alcoolică, ulcerul gastro-duodenal acut, hemoragii interne sau digestive. Diagnosticul poate fi ușurat prin examene de laborator (proba Wohlgemuth pentru diastazurie, care e adesea foarte crescută în pancreatita acută; hipocalcemie și hipocloremie) dar acestea nu sunt cerute decât dacă ne gândim la pancreatită (de altfel nici aceste examene de laborator nu sunt totdeauna concludente).

Diagnosticul se mai face cu criza gastrică tabetică, colica renală, hepatică, saturnină, etc.

In ceeace privește diagnosticul formei clinice a pancreatitelor acute, subliniem: *a)* forma edematoasă nu se însoțește de starea generală de șoc prea gravă; ea se poate ameliora din oră în oră; *b)* alteori evoluează spre forma hemoragică (apoplexia pancreatică), eventualitate în care starea de șoc se agravează, tensiunea se prăbușește vertiginos, pulsul ajunge la 140—150 de bătăi pe minut, mic, filiform, vărsăturile capătă o culoare negricioasă, iar faciesul bolnavului este palid, decolorat ca la marii hemoragici; *c)* când apar pete cianotice pe tegumentele abdomenului înseamnă că evoluția procesului pancreatic se face spre gangrenă, în care caz se ridică temperatura și leucocitoza, semne doveditoare de suprainfecție, de supurație.

Drama pancreatică îmbracă mai multe forme clinice, reprezentând diverse stadii evolutive ale aceleiași boli

De fapt acestea sunt mai mult forme anatomice, care nu au o proiectare clinică strict corespondentă. Ca aspecte clinice, pancreatita acută se mai poate prezenta, în afară de forma clasică de mai sus, sub aspectele unei pseudocolecistite acute, unei pseudoocluzii intestinale, al unei stări de pseudoalcoolism acut cu gastrită. In aceste forme vom găsi, în afară de simptome mai mult sau mai puțin caracteristice afecțiunii simulate, elementele de șoc caracteristice pancreatitei acute.

In determinarea dramei pancreatice concură mai mulți factori etiologici: terenul obez, etilismul cronic (prin scleroza vasculară pe care o produce insuficiența hepatică latentă care există totdeauna la marii mâncăcioși și adipoși) și diabetul. Toate aceste cauze endogene ar favoriza apariția șocului anafilactic, cu localizare digestivă, ntestinală sau pancreatică.

Există multe cauze (externe sau endogene) determinante și favorizante. Terenul ocupă un loc de frunte

Aproape totdeauna se va găsi în antecedentele imediate ale dramei pancreatice un prânz bogat (mai rar un prânz normal sau modest). Acest prânz bogat are aproape valoare de simptom: desigur că multe persoane « distinse », care au murit de « indigestie », în urma unui banchet, au avut de fapt o pancreatită acută hemoragică. Litiaza veziculară se întâlnește la 80% din cazurile de pancreatită acută.

Aproape totdeauna se găsește în antecedente un prânz bogat

In anumite cazuri, pancreatită acută poate fi de origină infecțioasă, sau infecția se poate supraadăuga secundar, pe fondul unei pancreatite acute aseptice (descrisă mai sus ca tip obișnuit). Infecția se transmite la glanda pancreatică, fie pe cale directă

In unele cazuri, pancreatita acută poate fi de origină infecțioasă

(dela un focar de vecinătate, abces de ficat, angiocolită sau ulcer evolutiv al micii curburi), fie pe cale limfatică, glanda fiind centrul de întâlnire al unui patrulater de vase limfatice: apendiculo-colecisto-duodeno-pancreatic. Infecția se mai poate transmite pe calea canalelor biliare, determinând stază și spasm al sfincterului duodenal, care favorizează refluxul secreției biliare în căile pancreatice. Infecția mai poate ajunge la glanda pancreatică pe cale hematogenă în cazuri de febră tifoidă, septicemie (de origină puerperală, de exemplu), oreion.

Microbii mai des întâlniți în pancreatită sunt colibacilul, streptococul, stafilococul, pneumococul.

In pancreatitele acute infecțioase se adaugă simptomele stării toxiinfecțioase

In pancreatitele acute infecțioase tabloul nu mai este acela descris mai sus, ci la durerea extremă se adaugă simptomele stării toxiinfecțioase (febră, frison, sughiț, vărsături) cu contractură locală, abdominală, fenomenele de șoc fiind mult mai puțin marcate.

Substratul fiziopatologic. In producerea pancreatitei acute intervin mai mulți factori:

Drama pancreatică se poate realiza: prin mecanismul autolizei glandulare produse în urma refluxului bilei sau sucului duodenal în pancreas, sau prin șoc anafilactic, în care caz tripsina pancreatică este activată de cofermenții leucocitari

1. Fermentul extern al pancreasului care înlesnește digerarea albuminoidelor, tripsina, devine activ numai în prezența unui cofer-ment (enterokinaza) care apare în timpul digestiei în duoden, sau în prezența fermenților leucocitari sau a bilei. Tripsina este activată în mod normal în duoden, dar în diverse stări patologice, ca angiocolite, litiază biliară, ascaridioză, însoțite de spasm al sfincterului duodenal, ea poate fi activată chiar în glanda pancreatică în care a pătruns cofermentul enterokinazic sau secreția biliară prin reflux. In acest mod, glanda este digerată de propria sa secreție, provocând la început o autoliză discretă, caracterizată prin *edem.* Când activitatea autolitică este mai masivă, distrucția țesutului pancreatic și a vaselor este mai brutală și se realizează tipul de pancreatită *hemoragică*, ce nu reprezintă decât un stadiu clinic mai avansat al aceleiași turburări; ea poate îmbrăca forme anatomo-clinice diferite.

Aceasta explică dece intervenția operatorie făcută la timp în calculoza biliară are și rolul de a preveni grava complicație a pancreatitei.

Leziunile pancreatitei prezintă 3 forme anatomopatologice: edemul, hemoragia (apoplexia), necroza. Ele reprezintă gradat diferitele stadii evolutive clinice ale bolii

Cel mai înaintat stadiu evolutiv anatomo-clinic al pancreatitei este *necroza.* Dar, procesul de autoliză glandulară poate depăși capsula pancreatică, invadând mezourile și peritoneul. Astfel, lipaza, activată mai ales de bilă, dedublează grăsimile, provocând fenomene de citosteatonecroză, identificată sub forma picăturilor albe, mate, ca de spermanțet, presărate pe epiploon și care sunt, de fapt, săpunuri de calciu (aceasta ar explica hipocalcemia, care ar corespunde numai fazei mai grave a pancreatitei, faza hemoragică sau necrotică).

In fine, al treilea ferment extern al pancreasului, amilaza, fără să aibă vreo acțiune locală de liză asupra țesutului glandular sau asupra vaselor vecine, nu se mai poate scurge normal în duoden prin canalele Wirsung și Santorini și se revarsă masiv în sânge (amilazemie) și apoi în urină (amilazurie). El se constată în laborator prin proba Wohlgemuth și valoarea sa ridicată (de 10—50 ori mai mare decât normal, până la 300—1400 u.) exprimă prezența unui proces de pancreatită și gradul de obstrucție mecanică, inflamatorie,

Scanned with OKEN Scanner

a canalelor pancreatice de excreţie, care determină revărsarea amilazei pancreatice în sânge. Cifra ridicată a amilazemiei sau amilazuriei traduce existenţa unei pancreatite acute, produsă prin mecanismul refluxului biliar, cu un grad mai important de obstrucţie canaliculară. O cifră a amilazemiei mai puţin crescută pledează pentru o pancreatită acută produsă prin mecanismul extrabiliar, infecţios. Proba Wohlgemuth nu este însă net concludentă, amilazuria mare existând şi în alte afecţiuni (ulcer gastro-duodenal penetrant în pancreas) şi, mai ales, existând un procent important de pancreatite acute fără amilazurie prea crescută.

O amilazemie sau amilazurie crescută mult traduce existenţa unei pancreatite acute, prin reflux biliar.

Odată cu revărsarea amilazei pancreatice în circulaţie se resorb şi toate produsele de autoliză pancreatică — proteine insuficient degradate (polipeptide, etc.), care generează şocul grav în cursul pancreatitelor.

2. La producerea pancreatitelor şi a şocului caracteristic din pancreatite mai contribue iritaţia terminaţiilor simpaticului solar, extrem de bogate în glanda şi ţesutul periglandular retroperitoneal, prin hematomul pancreatic din capsula relativ inextensibilă a glandei. Aceste reflexe nociceptive se transmit pe calea splanhnicului, contribuind, la rândul lor, la agravarea fenomenelor locale, prin întreţinerea unui cerc vicios reflex. Acesta trebue considerat ca al doilea factor important în mecanismul pancreatitelor.

Iritaţia terminaţiilor simpaticului solar contribue la producerea şocului pancreatitelor acute

3. Al treilea element care intervine în mecanismul producerii pancreatitelor acute este factorul anafilactic local. S'a reuşit să se producă la animale un sindrom de pancreatită acută hemoragică cu autoliză şi steatonecroză, injectând ser de cal în vena duodeno-pancreatică a unui animal sensibilizat cu 25 de zile înainte printr'o injecţie intravenoasă cu acelaş ser sau altul. In clinica umană ar fi deci vorba de fenomene alergice-disergice pancreatice, pe fondul de insuficienţă hepato-pancreatică a mâncăcioşilor şi vezicularilor. Afluxul masiv leucocitar, consecinţă a şocului proteinic alimentar, determină la taraţii hepatopancreatici autodigestia glandulară, prin activarea intraglandulară a tripsinei, chiar în lipsa obstrucţiei vateriene şi a refluxului biliar. Aceste fenomene alergice-disergice (anafilactice) locale se pot însă adăuga fenomenelor produse de reflux în cazul unui litiazic vezicular, contribuind la agravarea leziunilor histopatologice.

Rolul factorului anafilactic local

In rezumat, am putea spune că pe un fond de leziuni pancreatice latente la un tarat hepato-pancreatic, adică pe un fond de fenomene de neurodistrofie latentă, se declanşează la un moment dat fenomene alergice-disergice locale, la care se adaugă cel mai adesea un reflux biliar canalicular — fenomene prezentând aspectul infarcto-hemoragic şi de autodigestie glandulară. Aceste leziuni variază dela un edem al glandei până la distrugerea sistemului acino-glandular şi citosteatonecroză, provocând şi întreţinând, pe calea iritaţiei splanhnicului, o stare gravă de şoc.

In rezumat, pe un fond de fenomene de neurodistrofie se declanşează fenomene alergice-disergice locale — de obicei cu reflux biliar canalicular

Evoluţia unei pancreatite acute poate merge rapid spre exitus sau spre formarea unui chist pancreatic (supurat eventual prin infecţie supraadăugată), spre o fistulă pancreatică prin deschiderea chistului la piele sau într'un organ cavitar, spre constituirea sau

Scanned with OKEN Scanner

agravarea unei pancreatite cronice scleroase cu insuficiență pancreatică (caşexie pancreatică).

Principiile terapeutice: antişoc prin morfină şi blocaj novocainic paravertebral, hidratare şi cloruRare, inhibiția secreției bilio-pancreatice, tratament antiinfecțios; transportare imediată la spital. Intervenția chirurgicală se impune mai ales în scopul stabilirii diagnosticului, care se greşeşte foarte des (85%, Brocq)

Tratament. Practic, trebue să aplicăm imediat tratamentul medical antişoc, pe cât este posibil într'un mediu extraspitalicesc, şi aceasta până în momentul în care bolnavul urmează să fie ridicat şi transportat. Bazele tratamentului sunt: 1. Combaterea energică a stării de şoc — colaps, injectând la fiecare două ore un analeptic vascular periferic (veritol, efedrină, asociat cu 0,002 g stricnină); în acelaş timp se injectează 0,02 g morfină cu $^1/_2$—1 mg atropină, chiar intravenos, foarte încet, pentru a diminua durerile atroce epigastrice iradiate transversal şi în spate. In acelaş timp, se face blocajul anestezic al ultimelor patru perechi de nervi vertebrali toracici cu novocaină 1%, în total 40—60 cc. Prin blocajul paravertebral se atinge un țel dublu: se interceptează reflexele dureroase nociceptive care izvorăsc din glanda pancreatică alterată şi se suprimă astfel reflexul trofic negativ (Vişnevschi), transmis pe calea splanhnicului. Aceasta se poate realiza şi printr'un blocaj splanhno-lombar cu 80—120 cc novocaină 0,5% (Vişnevschi) sau printr'o anestezie peridurală (de execuție mai delicată însă). Astfel se micşorează imediat durerile (chiar dacă sunt rezistente la morfină) şi se ameliorează starea de şoc, tensiunea arterială arătând tendințe de creştere, pulsul coborînd la 120 bătăi pe minut. Prin această metodă de blocaj anestezic se influențează favorabil însăşi evoluția substratului lezional histopatologic.

Rolul blocajului anestezic

Tratarea deshidratării şi a hipocloremiei

2. Deshidratarea şi hipocloremia, produse prin vărsăturile repetate, le tratăm prin injecții intravenoase cu o soluție fiziologică de clorură de sodiu 1500 g şi o soluție hipertonică de clorură de sodiu 20%, 60 cc, 500 cc glucoză 10%, eventual transfuzie şi oxigenoterapie.

Neutralizarea acidității gastrice

3. Concomitent se efectuează spălături gastrice cu apă bicarbonatată, spre a neutraliza aciditatea stomacală care întreține spasmul sfincterului lui Oddi şi deci refluxul biliar în canaliculele pancreatice.

Combaterea spasmului sfincterului duodenal

4. Spre a diminua secreția exagerată pancreatică şi biliară, spre a combate spasmul sfincterului duodenal care favorizează refluxul bilio-pancreatic, se repetă la fiecare două ore alternativ: ¼ mg atropină cu 0,02 papaverină. De altfel, refluxul bilio-pancreatic protejat de spasmul sfincterian este cel mai eficace combătut prin infiltrația cu novocaină a ultimelor patru rădăcini toracale.

Insulino- şi penicilinoterapie

Se poate administra insulină şi se va aplica imediat penicilinoterapie, începând cu o doză de atac de 40 000 u., spre a preveni pericolul suprainfecției. In dimineața următoare, aproximativ la 18 ore dela debutul dramei şi la 12 ore de tratament medical, cu o stare generală sensibil ameliorată, bolnavul va fi transportat într'un spital. In prezența pulsului frecvent, a durerii epigastrice şi a vărsăturilor persistente, asociate local cu apărare musculară provocată, chirurgul intervine în 70% din cazuri prin laparatomie mediană supraombilicală «exploratoare», presupunând existența unei peritonite prin colecistită calculoasă perforată şi însoțită de reacție pancreatică.

Scanned with OKEN Scanner

Tactica operatorie: operație minimă de drenaj al colecistului și al lojei pancreatice

In mod obișnuit, se găsește la operație un colecist în ușoară tensiune, uneori plin de calculi, iar pe epiploon presărate pete albe de spermanțet — zone de citosteatonecroză. Pancreasul bombează puternic sub capsula sa, fiind ocupat de un hematom voluminos. Dată fiind starea generală gravă a bolnavului cu pancreatită, se practică sub anestezie locală complectată cu eter o operație minimă: colecistostomie (cu evacuarea calculilor) și drenajul lojei pancreatice prin ligamentul gastrocolic, care a fost fixat la peritoneul parietal. Evoluția postoperatorie, în general, este anevoioasă.

In concluzie, internare și laparotomie pentru diagnostic

In concluzie, subliniem că pancreatita acută este o dramă abdominală gravă, care se întâlnește la obezi, hepatici, litiazici vechi neoperați, și care survine după mese copioase. Tabloul său clinic este disimulat între ocluzie și peritonită; bogăția și violența semnelor funcționale și generale contrastează cu sărăcia semnelor obiective locale. Frecvența greșelilor de diagnostic crește până la 85%. Brocq, care a văzut multe cazuri, mărturisește că a recunoscut pancreatita acută numai în 15%. De aceea, *fără ezitare*, bolnavul va fi transportat imediat într'un spital, unde orice îndoială în ce privește diagnosticul clinic va fi controlată prin laparotomie diagnostică. Este mai bine să greșești deschizând abdomenul pentru o pancreatită care nu necesită a fi operată decât să te abții chirurgical, întârziind intervenția într'un abdomen acut prin peritonită, ocluzie, etc. Tratamentul medical antișoc se va aplica sistematic, fie când se operează, fie când nu se intervine; el duce din ce în ce mai mult la vindecări când este condus energic, ceeace nu se poate realiza decât într'un spital.

TROMBOFLEBITELE HEMOROIDALE

Tromboflebita poate fi prima manifestare clinică a hemoroizilor

Hemoroizii sunt varicozități ale venelor hemoroidale; tromboflebita este inflamația și trombozarea lor.

In mod obișnuit, hemoroizii trec neobservați și, de cele mai multe ori, accidentul tromboflebitic este cel care atrage atenția bolnavului asupra afecțiunii sale.

In regiunea anală și a rectului inferior se găsesc două plexuri venoase, lipsite de valvule, care comunică între ele: plexul submucos sau hemoroidal intern și plexul subcutanat sau hemoroidal extern. După grupul de vene inflamate se produce tromboflebita hemoroidală externă sau internă.

TROMBOFLEBITA HEMOROIDALĂ EXTERNĂ

Tabloul clinic este aproape totdeauna acelaș: un bărbat cu o profesie sedentară, un suferind de constipație cronică sau un pletoric care nu avea nicio turburare la nivelul regiunii anale — afară de un ușor prurit — constată la un moment dat apariția unei tumorete anale, însoțită de durere. Această durere se accentuează în timpul și după defecație.

Tromboflebita externă apare brusc ; semnul subiectiv este durerea, semnul obiectiv este tumoarea anală

In scurt timp, tumoreta devine foarte dureroasă și se însoțește de false senzații de defecație; durerea iradiază în toată regiunea perianală, în perineu și spre coapse, uneori spre rect și organele genitale. Durerea este surdă, persistentă și se accentuează la orice efort; ea atinge maximum de intensitate în timpul defecației, deaceea mulți bolnavi se constipă în mod voluntar.

La examenul regiunii anale se constată prezența unei singure sau a mai multor tumorete de mărime variabilă (boabă de fasole, alună), de culoare albă-lividă când este subcutanată sau roșie-violacee când este submuco-cutanată. Mucoasa regiunii anale este congestionată și tumefiată.

Tumoreta este foarte dureroasă la palpare. Are suprafața netedă, este renitentă, iar în mijlocul ei se simte un nodul dur, rotunjit, mobil în interiorul dilatației varicoase pe care o ocupă; acesta este trombul.

Tromboflebita poate apărea sub o formă pur edematoasă

Tromboflebita poate apărea sub o formă pur edematoasă. Edemul ocupă întreaga regiune anală, are aspectul unei tumefacții livide și voluminoase. La palpare se simte o inegalitate de consistență, ceeace ne arată că în interiorul acestei tumefacții există mai mulți trombi separați.

Starea generală este alterată, bolnavul poate avea febră, se simte abătut, are inapetență, iar crizele dureroase îl obligă să stea culcat. Poziția pe care și-o aleg voluntar acești bolnavi este decubitul lateral sau ventral cu coapsele depărtate, pentru a feri regiunea dureroasă de orice atingere sau compresiune.

Evoluția tromboflebitei hemoroidale externe este diferită: în formele ușoare, după 6—10 zile tumefacția și durerea dispar treptat și totul reintră în normal. Alteori, tumoarea hemoroidală se sclerozează; acest proces se petrece în 20—30 de zile și în locul tumorii hemoroidale rămâne un mic lambou cutanat moale, fără conținut. Prezența acestor lambouri arată că a existat un proces inflamator hemoroidal.

Tromboflebita poate evolua spre vindecare spontană, sau spre ulcerație și complicații septice

Procesul poate evolua spre ulcerația mucoasei, a peretelui venos și se produce deschiderea spontană a tumoretei hemoroidale. Ruptura este însoțită de o hemoragie în cantitate variabilă, dar niciodată masivă, cu evacuarea spontană a trombului și încetarea bruscă a durerii.

Deschiderea spontană expune bolnavul la complicații septice secundare și la producerea de abcese perianale, flegmoane sau fistule îndelungate.

TROMBOFLEBITA HEMOROIDALĂ INTERNĂ

Tromboflebita internă se trădează prin durere, uneori prin hemoragii ; ambele se datoresc inflamației ano-rectale

Factorii favorizanți pot fi identici cu cei ai tromboflebitei externe, deci sedentarism, constipație, sarcină la femei sau anumite înclinări constituționale, care nu sunt încă bine definite. Clinic, tromboflebita internă se poate înfățișa la început numai prin durere; aceasta arată existența unei congestii și infecții. In stadiul congestiv, durerea este foarte intensă și iradiază în tot pelvisul, spre lombe și

abdomen. Micțiunile devin uneori dureroase, alteori apare în mod brusc o retenție de urină.

Starea generală este alterată, bolnavul are febră, greață, uneori vărsături și cefalee, suferă de insomnii și se constipă în mod voluntar.

Pe lângă durere — care este semnul subiectiv caracteristic — mai poate apărea uneori hemoragia. Ea se întâlnește în mod curent la cei care suferă de hemoroizi interni. Hemoragia apare de cele mai multe ori în timpul defecației, alteori spontan și bolnavul constată că rufăria sa este pătată de sânge.

Hemoragia anală nu este patognomonică

Sângele este roșu, lichid și fără chiaguri; dacă hemoragia s'a produs în mod lent și sângele a stagnat în ampula rectală, el are un aspect negricios, melenic.

S'a descris drept patognomonic faptul că aceste hemoragii apar după defecație, nu sunt amestecate cu fecalele, ci le stropesc la suprafață, dându-le un aspect «vărgat». De fapt, există numeroase excepții; hemoragia anală nu are un caracter patognomonic; ea arată doar că există o congestie și leziuni ale mucoasei ano-rectale.

In stadiul de congestie, examenul regiunii anale și examenul endoscopic arată fenomene inflamatorii ale mucoasei

Aceste sângerări, dacă sunt repetate și prelungite, pot produce anemii grave, care se pot confunda cu anemia pernicioasă sau cu cașexia neoplazică.

In acest stadiu al tromboflebitei interne, examenul obiectiv dă foarte puține indicii. Inspecția regiunii anale nu arată nicio modificare. Tactul rectal — foarte dureros — trebue făcut ori de câte ori starea bolnavului o permite. Deseori, tactul rectal nu se poate face din cauza durerii și a spasmului sfincterian. Dacă tactul are loc, el arată existența uneia sau mai multor tumorete dure, puțin mobile, care alunecă sub deget și sunt foarte sensibile.

Endoscopia cu anuscopul sau rectoscopul arată o congestie și o inflamație a mucoasei ano-rectale, precum și existența unor varice de aspect violaceu, turgescente, înconjurate de o zonă de edem. In practică, acest examen nu are mare valoare diagnostică, fiindcă este de cele mai multe ori numai la îndemâna specialistului și, în al doilea rând, nu poate fi executat în timpul crizei hemoroidale din cauza durerii insuportabile pe care o produce.

Inflamația produce alunecarea mucoasei și ieșirea ei prin anus; prolapsul se mărește treptat, din cauza edemului și a congestiei

Intr'un stadiu mai avansat, procesul se exteriorizează și apare prolapsul hemoroidal acut și ireductibil. Această complicație era descrisă în cărțile clasice sub numele de «strangulare» sau de «fluxiune a hemoroizilor interni procidenți». Expresiile acestea tind să dispară, deoarece cercetările moderne au arătat că aceste complicații sunt de natură inflamatorie. Focarul primitiv inflamator se găsește la nivelul mucoasei ano-rectale; flebita hemoroidală este secundară, deci leziunea principală este ano-rectita.

Congestia inflamatorie acută a mucoasei produce de cele mai multe ori hemoragia, pe când ruptura hemoroizilor interni este mult mai rară.

Durerea este deasemenea produsă de inflamație și de edem, iar prolapsul se datorește alunecării mucoasei ano-rectale inflamate, care iese prin anus. Edemul și congestia produc strangularea și ireductibilitatea prolapsului care provoacă o iritație a sfincterului cu

spasm consecutiv. Acest spasm accentuează fenomenele de strangulare descrise, încheind astfel un cerc vicios. Deci, din punct de vedere fiziopatologic, procesul inflamator de ano-rectită are rolul cel mai însemnat în producerea complicațiilor hemoroidale.

Clinic, prolapsul hemoroidal acut este caracterizat prin apariția lui bruscă.

In urma unui efort (defecație, micțiune, tuse, etc.) sau fără un motiv aparent, bolnavul constată apariția unei tumori, elastice la început, care iese prin anus. De obicei, bolnavul încearcă să reducă acest prolaps și uneori reușește, dar caracteristic este faptul că tumoarea reapare imediat ce presiunea asupra ei a încetat.

Prolapsul este dureros și ireductibil

Tumoarea crește rapid, în câteva ore, devine dură și foarte dureroasă și nu mai poate fi redusă nici în mod temporar.

Simptomul subiectiv cel mai important este durerea, puternică, continuă, mărită prin efort, mers sau prin contracțiile sfincterului, pe care bolnavul le simte foarte net.

Examen obiectiv

La examenul obiectiv se constată prezența unei tumefacții circulare, care iese prin anus, de culoare albăstrie-violacee, sub tensiune și înconjurată de o zonă de edem cutanat. Pe suprafața tumorii se văd mici zone de culoare închisă, negricioasă, care arată prezența unor trombi răspândiți în interiorul ei.

Starea generală este rea. Bolnavul are febră, inapetență, insomnii și este obligat să stea culcat din cauza durerilor insuportabile.

Evoluția este variabilă.

Criza congestivă, care se manifestă prin durere, tenesme rectale sau mici hemoragii, poate să cedeze treptat, fără niciun tratament, în 10—14 zile.

Dacă a apărut un prolaps și bolnavul a fost tratat, tumoarea poate să cedeze în câteva zile, dar de obicei procesul de vindecare se desfășoară în 2—3 săptămâni.

De cele mai multe ori, prolapsul se sfacelează; infecția locală și generală sunt consecințe de temut

De cele mai multe ori, prolapsul hemoroidal evoluează spre sfacelarea unei părți a tumorii cu deschiderea ei spontană sau spre un sfacel al întregului prolaps. Sfacelarea este însoțită de o hemoragie mai abundentă și de eliminarea unor coaguli negricioși, fetizi.

Sfacelarea se poate complica cu o infecție secundară, care produce abcedarea prolapsului și eliminarea lui în massă; se pot ivi complicații septice de vecinătate, cum sunt: rectita acută ascendentă, flegmonul perineal și ischio-rectal sau o septico-toxemie gravă.

Diagnosticul pozitiv al tromboflebitei hemoroidale este destul de ușor; el se bazează pe antecedentele bolnavului, care a mai suferit de asemenea crize sau știe că are hemoroizi. De cele mai multe ori, examenul obiectiv confirmă diagnosticul.

Diagnosticul este ușor; se bazează pe anamneză și apariția tumorii dureroase anale

Diagnosticul diferențial este deasemenea ușor. Diferitele tumori benigne — papiloame, condiloame, polipi rectali — au aspectul și consistența caracteristică și nu apar brusc, printr'un proces inflamator acut.

Neoplasmul ano-rectal proliferant are un aspect conopidiform, este friabil, dur și sângerează la cea mai mică atingere. Deasemenea, neoplasmul evoluează încet și nu sub forma unei crize acute.

Scanned with OKEN Scanner

Prolapsul rectal — care însoţeşte uneori prolapsul hemoroidal — se caracterizează prin aspectul lui circular, regulat, care este centrat de orificiul anal; între prolaps şi anus se găseşte un şanţ circular. Deasemenea, prolapsul rectal se însoţeşte de o relaxare a sfincterului, pe când criza congestivă tromboflebitică se însoţeşte de un spasm sfincterian.

De foarte mare importanţă este *diagnosticul etiologic* al procesului hemoroidal. Este important de reţinut că, afară de hemoroizii primitivi sau esenţiali, există unele afecţiuni care evoluează tăcut şi al căror prim simptom poate fi apariţia unor hemoroizi; aşa sunt hemoroizii secundari sau simptomatici. Intre aceste afecţiuni, neoplasmul rectului şi acela al colonului stâng sunt cele mai grave şi mai frecvente. Urmează rectitele inflamatorii şi tumorile intraabdominale (uterine, ovariene, prostatice, intestinale), care produc o compresiune şi stază în venele hemoroidale sau în venele în care se varsă ele. Hemoroizii pot apărea la bolnavi cu ciroze hepatice sau cu insuficienţe cardiace (stază portală sau cavă).

Diagnosticul etiologic este cel mai important ; tromboflebita poate să apară la bolnavi cu hemoroizi simptomatici, datoriţi unui neoplasm

De aici concluzia practică: să nu ne mulţumim cu diagnosticul de hemoroizi sau de tromboflebită hemoroidală, ci să examinăm cu atenţie bolnavul pentru a descoperi la timp o boală care s'ar putea însoţi de hemoroizi simptomatici, gândindu-ne în primul rând la un neoplasm recto-colic.

In cazuri îndoielnice, bolnavul trebue examinat de un specialist sau trimis la spital, unde se poate face examenul radiologic al intestinului.

Tratamentul tromboflebitei hemoroidale este simptomatic şi paleativ. El urmăreşte alinarea durerilor şi descongestionarea mucoasei inflamate.

Tratamentul medical este paleativ şi simptomatic ; el calmează dar nu vindecă

Se prescriu repaus la pat şi laxative uşoare — de exemplu ulei de parafină — dar nu purgative drastice şi clisme, deoarece sunt iritante.

Se pot recomanda aplicaţiile locale de prişniţe sau a pungii cu ghiaţă. In acest sens nu există o indicaţie absolută, fiindcă unii bolnavi suportă bine compresele calde, alţii, dimpotrivă, pe cele reci; acelaş lucru este valabil şi pentru băile de şezut, uşor antiseptice (cu soluţii slabe de permanganat de potasiu), pe care le recomandăm bolnavului după fiecare scaun. Se fac apoi aplicaţii locale de pomezi şi supozitoare, cu bază de colargol, beladonă, adrenalină, etc., care se găsesc în comerţ sub numele de pomezi, supozitoare antihemoroidale.

Comprese locale

Dacă bolnavul are dureri mari se pot face badijonări ale mucoasei cu soluţii anestezice, în special cu sol. cocaină 2—4%.

Badijonări cu soluţii anestezice

Foarte bun rezultat dau infiltraţiile cu novocaină 10% făcute sub controlul unei riguroase asepsii, la baza tumoretelor trombozate. Injectarea novocainei se face chiar în sfincter. Această infiltraţie face să cedeze de îndată spasmul sfincterului şi prin aceasta procesul de strangulare diminuă, cedând şi durerile extrem de violente ale bolnavului.

Infiltraţii cu novocaină

S'a încercat ca tratament radical în această fază acută incizarea fiecărei tumorete în parte, urmată de evacuarea trombului.

Scanned with OKEN Scanner

Metoda nu are însă extindere și a fost folosită în mod izolat de unii chirurgi. In general nu este recomandabil niciun fel de tratament sângerând în timpul puseului acut.

Hemoragiile mai mari se tratează prin aplicații locale de adrenalină și ser de cal (ser antidifteric sau antidizenteric) și prin aplicarea pungii cu ghiață.

Regim

In primele zile, alimentația bolnavului trebue să fie mai mult lacto-făinoasă sau chiar hidrică; treptat se revine apoi la alimentația normală.

După stingerea procesului, pentru a împiedica recidiva, se va recomanda bolnavului să facă în continuare băi călduțe de șezut, dacă este posibil în fiecare seară sau, în tot cazul, după fiecare scaun. Se va folosi după scaun vată și nu hârtie, chiar cea igienică, întrucât traumatizează mucoasa ușor prolabată, favorizând reproducerea procesului acut.

Regularizarea scaunului

Deasemenea, se va recomanda bolnavului să aibă scaun regulat, zilnic. In caz de constipație sau de eforturi la defecație, bolnavul va lua zilnic câte 1-2 linguri ulei de parafină, atât cu rol laxativ, cât și cu rol de înmuiere a fecalelor.

Tratamentul chirurgical radical se va recomanda numai dacă bolnavul are recidive dese cu tot acest tratament preventiv, la care se poate asocia și cel local descris mai sus (alifii sau supozitoare antihemoroidale).

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul VIII

URGENȚELE UROLOGICE

COLICA RENALĂ

Este un sindrom dureros paroxistic datorit, în general, migrației unui calcul renal în ureter.

Sindrom paroxistic dureros provocat de migrația unui calcul

Adesea este accidentul revelator al unei litiaze renale latente. Se întâlnește mai ales la persoanele în vârstă; se poate vedea însă și la copii, fiind mai des atins sexul masculin decât cel feminin. În general, colica nefretică este unilaterală, dar se poate vedea succesiv de o parte și de alta.

Apariția colicii este bruscă

Simptome. Apariția colicii este bruscă, neașteptată de cele mai multe ori. Câteodată, însă, colica renală este anunțată de dureri vagi lombare, mici hematurii, greutate în anus, tenesme rectale, tumefacție dureroasă a testiculului corespunzător ori senzație de arsură la nivelul penisului. Aceste simptome pot preceda colica nefretică cu câteva ore sau zile. In general, accesul apare spontan. Uneori, însă, este provocat de un drum călare sau cu trăsura (pe teren accidentat), de un traumatism lombar sau de o cură cu ape minerale diuretice.

Durerea este simptomul dominant. Sediul ei maxim e în regiunea lombară, la nivelul unghiului costo-vertebral sau ceva mai în afară.

Durerea colicii renale este atroce, profundă, ca o arsură sfâșietoare, ca o ruptură internă.

Iradierea durerii este caracteristică

Iradiațiile durerii sunt caracteristice. In general, aceste iradiații merg în jos, către vezica urinară (cistalgie, tenesme, nevoie imperioasă de a urina), către organele genitale (buzele mari și testicul, care este ridicat către inelul inguinal — datorită contracturii cremasterului), spre perineu și rect (tenesme) și, în sfârșit, spre coapsă, unde urmează traiectul nervului crural, femuro-cutanat și sciatic, dând uneori amorțeala sau semicontractura membrului inferior respectiv.

Durerea este continuă, cu exacerbări paroxistice.

In momentele de exacerbare, bolnavul geme, strigă de suferință, se îndoaie, ia diferite poziții, încercând să găsească o poziție ușurătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Din cauza durerii pot apărea o serie de turburări reflexe care îngreunează diagnosticul

Intensitatea durerii variază dela caz la caz. Colica renală poate da o serie de turburări reflexe: paloare a feței, sudori reci, stare sincopală, greață, vărsături (alimentare sau bilioase), eructații, flatulență sau fenomene pseudoocluzive (ileus paralitic). La bolnavii predispuși la turburări nervoase poate da convulsii (la copil), delir trecător (la adult).

Pulsul se poate accelera, devine mic, depresibil, excepțional chiar filiform.

Colica renală se însoțește de tenesme vezicale frecvente, însă fără nicio picătură de urină (anurie reflexă).

Uneori durerea poate fi resimțită de bolnav în partea opusă (reflex dureros reno-renal).

La examenul obiectiv al rinichiului găsim regiunea lombară corespunzătoare dureroasă.

Examen obiectiv

Semnul lui Giordano este pozitiv (percuția lojei renale cu marginea cubitală a mâinii este dureroasă).

Găsim deasemenea durere la apăsare, în punctele ureterale: superior (paraombilical), mijlociu (la unirea treimii externe cu treimea medie a jumătății liniei biiliace) sau inferior (tact rectal sau vaginal).

In general, colica renală este apiretică. Febra apare în caz de litiază urinară veche, infectată secundar.

La sfârșitul crizei găsim eritrocite în urină

In primele urini după acces găsim eritrocite în sedimentul urinar.

Hematuria poate fi uneori macroscopică; încetează odată cu punerea bolnavului în repaus. Hematuria aceasta e totală (urinile se colorează egal în cele 3 pahare ale probei lui Guyon).

Durată

De obicei, durata colicii este de câteva ore, după care aceasta cedează brusc, odată cu expulzarea calculului în vezică (trebue urmărite micțiunile câteva zile, pentru a vedea dacă acesta a fost eliminat sau nu).

Uneori accesele se repetă la scurt interval de timp (atac de colică nefretică).

Rar se întâmplă ca un litiazic renal să aibă o singură colică nefretică în cursul existenței lui. De obicei face recidive la câteva luni sau la câțiva ani.

Complicații

Complicații. *a)* De ordin mecanic:

1. Anuria calculoasă prin ocluzia ureterului de către calcul, la care se adaugă un reflex inhibitor reno-renal, care inhibă și secreția rinichiului opus.

Evoluează în două faze: prima, de toleranță (7—8 zile), a doua de uremie.

Celelalte complicații ale colicii renale nu sunt decât complicațiile fondului de litiază renală.

2. Hidronefroza calculoasă.
3. Ruptura ureterului și bazinetului (excepțional).

b) Infecțioase:

1. Pionefroză.

c) In legătură cu terenul:

1. Insuficiență cardiacă la bolnavii cu miocard deficient.
2. Uremie la renali.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic. In general, prognosticul imediat este bun; cel de viitor este însă rezervat, din cauza fondului litiazic şi a complicaţiilor respective.

Prognosticul imediat este bun

Forme clinice. In afară de forma clasică cu durere violentă lombară şi iradiaţii caracteristice, mai există:

Forme clinice

Forma frustă, cu dureri mai mici, numai în testicul de exemplu, sau numai de partea opusă, sau de tip salpingean.

Forma apendiculară, cu dureri iradiate în fosa iliacă dreaptă, greţuri, vărsături, dar afebrilă.

Forma pseudoocluzivă — vărsături bilioase, balonare abdominală uneori importantă, oprirea gazelor şi materiilor, sughiţ, facies peritoneal. Toate aceste fenomene gastro-intestinale corespund unui ileus paralitic datorit conexiunilor plexului nervos renal cu plexul mezenteric superior şi inferior.

Patogenie. 1. Teoria mecanică atribue apariţia colicii renale obstrucţiei ureterului de către calcul, la care se adaugă şi spasmul musculaturii ureterale, provocat de asperităţile calculului sau ale nisipului fixat în ureter.

Patogenie

2. Teoria dinamică atribue colica nefretică distensiei bruşte şi momentane a bazinetului, provocată de obstrucţia calculoasă sau numai de o îndoire a ureterului prin bridă, ptoză renală.

Calculii oxalatici (duri, cu neregularităţi ascuţite) dau cele mai violente colici renale.

Iradierile durerii se explică prin origina nervului spermatic (iradierea testiculară) din nervii pediculului renal, prin contiguitatea nervilor abdomino-genitali şi genito-crurali. Anuria reflexă se datoreşte inhibiţiei omo - şi controlaterale din cauza excitaţiilor plexului periureteral care ajung la măduva spinării pe calea splanhnicului şi se reflectă şi de partea opusă prin aceiaşi nervi splanhnici.

Diagnostic pozitiv. Este uşor în forma obişnuită a colicii nefretice.

Se va ţine seama de sediul şi caracterul durerii şi de semnele urinare asociate.

Diagnosticul este greu în formele atipice

In formele atipice sau când atacul de colică se prelungeşte şi există o îndoială asupra naturii sale, radiografia renală, examenul cistoscopic şi cateterismul ureteral ne sunt de un real folos.

Diagnostic etiologic. Odată precizată noţiunea de colică renală, rămâne de stabilit dacă aceasta e datorită trecerii prin ureter a unui calcul sau a altui corp străin (pseudocolică nefretică) sau este altă cauză care intervine.

Pseudocolica nefretică poate fi determinată de trecerea prin ureter: 1) a chiagurilor consecutive hemoragiilor renale abundente (tuberculoză, cancer); 2) a dopurilor purulente (pionefroză); 3) a fragmentelor de tumoare (neoplasm renal) sau de vezicule hidatice (chist hidatic renal).

Diagnostic etiologic

Uneori, colica nefretică poate fi sub dependenţa distensiei bruşte a bazinetului. Această distensie se vede în : 1) hidronefroza intermitentă; 2) rinichiul mobil (prin îndoirea ureterului); 3) tumorile vezicale (mai ales papiloamele) situate în vecinătatea meatului ureteral.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial. Colica nefretică poate fi confundată cu o serie de afecțiuni și sindrome lombo-abdominale.

Lumbago

1. In lumbago, durerile apar subit, violente la început și se atenuează prin repaus, reîncepând violent după cea mai mică mișcare (strănut, vorbit, oftat). Durerile în lumbago sunt bilaterale și mai puțin profunde.

Nevralgii

2. Nevralgia lombo-abdominală sau ileo-scrotală este superficială și nu se însoțește de semne urinare și de tendințe expulzive.

Crize tabetice

3. Crizele renale tabetice au caracter fulgurant și prezintă în plus semnele neurologice caracteristice (inegalitate pupilară cu abolirea reflexului la lumină, semnul lui Romberg, etc.).

Colică hepatică

4. Colica hepatică dă dureri cu iradiație în sus (spre umărul drept) se însoțește de subicter și nu prezintă simptome urinare.

Colică saturnină

5. Colica saturnină se însoțește de constipație rebelă și nu prezintă fenomene disurice; în schimb, se constată stigmate de intoxicație cu plumb (lizereu gingival) și antecedente profesionale (tipograf, etc.). Abdomenul bolnavului este retractat.

Colică uterină

6. In colica uterină ori salpingo-ovariană durerile au sediul în hipogastru, iar examenul ginecologic este concludent.

Colică intestinală

7. Colicile intestinale de enterocolită au sediul anterior (bilateral sau periombilical), nu lombar, iar durerile prezintă caracter de bară și se însoțesc, de obicei, de diaree. Vărsăturile lipsesc de obicei.

Apendicită

8. Colica nefretică dreaptă poate fi confundată cu apendicita, mai ales când calculul s'a oprit în partea mijlocie a ureterului. Confuzia nu a fost excepțională, mai ales la prima colică: multe colici renale au fost operate drept apendicite. Caracterul durerii, antecedentele bolnavului și semnele urinare ne ajută, însă, să precizăm diagnosticul.

9. Hernia strangulată se elimină prin examenul orificiilor herniare.

Alte diagnostice

10. Peritonita prin perforație prezintă semne peritoneale cunoscute: contractură, febră, etc.

11. Ocluzia intestinală. Adesea, colica renală dă un ileus paralitic reflex, care se poate confunda cu obstrucția intestinală mecanică, bolnavul fiind trimis la operație.

In ocluzia intestinală adevărată, colicile sunt tipic abdominale, cu punct relativ fix de începere sau de terminare a lor (la sediul probabil al obstrucției), fără iradierile caracteristice ale colicii renale, însă cu unde peristaltice abdominale vizibile sau palpabile, cu niveluri hidro-aerice la examenul radioscopic pe gol.

Examene complementare

In plus, cistoscopia, examenul urinar, controlul radiologic al tubului digestiv (irigoscopia) ori rectoscopia aduc noi elemente pentru precizarea diagnosticului.

Tratamentul colicii renale trebue să urmărească trei scopuri: să calmeze durerea, să suprime spasmul care se opune trecerii calculului prin ureter și să grăbească expulzarea acestuia.

Căldură locală, morfină + atropină intravenos = tratamentul de bază al colicii renale

1. Durerea va fi calmată cu morfină 1 ctg ori pantopon 3-4 ctg. Morfina se va face chiar intravenos, încet. In locul morfinei se pot

utiliza: dilaudid, eukodal, benarcos, dolantin sau mecodin — toate de preferință intravenos, încet. Injecția se poate repeta la nevoie.

Când durerea este moderată, se va administra numai o clismă sedativă cu 1 g antipirină și 20 picături laudanum la 100 g de apă.

Antipirina se poate administra și sub formă de supozitoare, asociată cu opiu și beladonă: antipirină 2 g, extr. belad. și extr. opiu 0,02, butyr cacao q. s. p. un supozitor.

2. Pentru a suprima spasmul se recomandă băi calde (37—38°), timp de $^1/_2$ oră, de mai multe ori pe zi. *Suprimarea spasmului*

Cataplasmele calde și compresele umede calde pe regiunea dureroasă sunt deasemenea indicate.

Medicamentul cel mai activ împotriva spasmului este atropina (1 mg subcutanat sau, mai bine, $^1/_2$ mg intravenos, în aceeași seringă cu morfina, dilaudidul sau benarcosul); se poate administra și sub formă de supozitoare (în aceeași doză) ori de pilule (2 ctg pulbere de beladonă + 1 ctg extract de beladonă, de trei ori pe zi) dacă bolnavul nu varsă.

In același scop spasmolitic se mai dă papaverină (0,04 g la 4 ore, intravenos) sau alte preparate asemănătoare (eupaverină, perparină). *Papaverină*

Novocaina în soluție de 1% (10 cc injectat încet, intravenos) asociată cu atropină ($^1/_2$—1 mg) are deasemenea acțiune sedativă și spasmolitică. Este contraindicată la hipotensivi și la bolnavii înaintați în vârstă. *Novocaină*

Blocajul splanhno-lombar (Vișnevschi) cu 60 cc novocaină 1% (sau 120 cc novocaină 0,5%) va diminua, atât durerea, cât mai ales va fi utilizat ca tratament al anuriei reflexe.

3. Pentru a favoriza expulzarea calculilor se dau bolnavului ceaiuri diuretice, abundente (de cozi de cireșe, stigmate de porumb, uva ursi) sau apă de Căciulata, de preferință rece (1/4—1/2 pahar din $^1/_2$ în $^1/_2$ oră până la 1500 cc lichid). Ingerarea de glicerină (50 g pe zi, 3 zile consecutiv) a putut provoca eliminarea nisipului sau micului calcul înțepenit în ureter. *Ceaiuri diuretice*

Se va da urotropină (1-1$^1/_2$ g pe zi) ca antiseptic urinar sau (când urotropina produce turburări vezicale) se va da piridium, salol. Când accesul durează (2 zile) ori se însoțește de fenomene febrile sau de anurie, se recurge la cateterismul ureteral, mijlocul eroic care poate face să cedeze instantaneu colica, suprimând retenția bazinetală și favorizând expulzia calculului. *Cateterism*

Distensia vezicii prin introducere de apă fiartă și răcită, repetată, poate contribui la cedarea anuriei prin reflex vezico-renal.

Ileusul reflex va fi combătut cu atropină, purgative blânde (5—10 g ulei de ricin) și clisme calde.

In cazuri extrem de rare, când colica renală nu cedează la niciunul din tratamentele de mai sus și amenință viața bolnavului prin anurie și azotemia consecutivă, se va proceda la intervenție chirurgicală. *Intervenție chirurgicală*

După trecerea accesului, bolnavul va trebui să respecte regimul alimentar și tratamentul uricolitic indicat de medic pentru a preveni recidivele.

Scanned with OKEN Scanner

RETENȚIA ACUTĂ DE URINĂ

Retenția acută de urină este un accident

Este un sindrom caracterizat prin imposibilitatea de a evacua voluntar, complect sau parțial, vezica.

Retenția acută de urină se datorește unor cauze foarte variate. Ea reprezintă mai de grabă un accident în cursul unei boli care poate să nu aibă legătură directă cu căile urinare. Insă, în momentul când se instalează, retenția acută devine fenomenul dominant și cere imediate măsuri pentru înlăturara ei.

Ea este provocată fie de un reflex, fie de un obstacol

Cauzele care provoacă retenția acută de urină pot fi adunate în două mari grupe: 1) obstacole mecanice și 2) desechilibrul, în detrimentul mușchiului vezical, dintre tonusul mușchiului vezical și tonusul sfincterului.

In prima categorie a obstacolelor mecanice, astuparea lumenului uretrei poate fi produsă de factori intrauretrali și intravezicali în caz de: stricturi uretrale, corpi străini uretrali sau vezicali, tumori ale vezicii, rupturi ale uretrei sau vezicii, disectazie de col vezical (boala lui Marion), fie de afecțiuni extravezicale și extrauretrale cum sunt: prostatitele acute, tumorile prostatei, tumorile uterine mari (fibroame inclavate), prolaps genital avansat, care comprimă din afară uretra. O mențiune specială este bine să facem la copil, unde cauza cea mai frecventă a retenției acute de urină este un calcul inclavat în uretră, și la bătrân, unde cauza cea mai frecventă o reprezintă hipertrofia de prostată. Din a doua categorie fac parte: retențiile acute reflexe și retențiile produse de traumatisme și boli ale sistemului nervos, la care trebue să adăugăm retențiile acute, ce se produc în cursul afecțiunilor generale grave (forme adinamice ale febrei tifoide sau septicemiilor).

Obstacolul mecanic cel mai frecvent este calculul uretral la copil și tumoarea prostatică la bătrân

Retenția acută reflexă se datorește parezei mușchiului vezical

Retențiile acute reflexe se produc în urma intervențiilor chirurgicale pe abdomen sau în regiunea ano-perineală, în supurațiile Douglasului sau în pericistitele supurate.

Modul lor de producere este explicat prin scăderea sau dispariția (pareza sau paralizia) tonusului mușchiului vezical inervat de parasimpatic. Prin aceasta se constitue o predominanță a sfincterului, inervat de sistemul nervos simpatic, care împiedică evacuarea spontană a urinei acumulată în băsică. Acelaș mecanism este valabil în retențiile acute de urină produse de traumatisme și boli ale sistemului nervos: traumatisme cranio-encefalice, comoție și contuzie medulară, rahianestezie, compresiune medulară (prin fractură, tumoare sau morb Pott), mielite (luetice), splina bifida oculta.

Globul vezical constitue semnul patognomonic al retenției acute de urină

Simptome. Din punct de vedere clinic, retenția acută de urină se manifestă prin: imposibilitatea de a urina, dureri vii în jumătatea inferioară a abdomenului, facies tras, suferind, sudori reci. La examenul abdomenului constatăm o tumoare mată, ovală, cu marele ax longitudinal, pornind dinapoia pubelui, sub tensiune, de consistență elastică, palpabilă prin manevra combinată abdomino-vaginală (sau rectală). Ca dimensiuni poate uneori atinge ombilicul. Acesta este globul vezical.

Scanned with OKEN Scanner

Când retenția se prelungește, rinichiul suferă din pricina presiunii hidrostatice retrograde, care dilată ureterele și bazinetul și modifică factorul de filtrare renal, uneori mergând până la abolirea filtrării renale. In aceste împrejurări apar turburări toxice de tip uremic. Alteori, foarte rar, se poate produce o ruptură a băsicii prin explozie, din pricina distensiei exagerate. In cazul când bolnavul se află mai mult timp în retenție și evacuarea prin sondă sau puncție se face brusc, poate surveni așa zisa « hemoragie ex vacuo », datorită faptului că vasele sanguine ale vezicii, comprimate îndelung de tensiunea intravezicală a urinii, suferă alterări ale pereților și își pierd tonusul. O evacuare bruscă a urinii permite pătrunderea unui val de sânge sub presiune în vasele care nu și-au recăpătat încă tonusul și care se pot rupe. Aceasta este de temut mai cu seamă la bătrânii scleroși și hipertensivi. Pentru a evita accidentul, evacuarea se face printr'o sondă cu debit încetinit.

Retenția de urină prelungită dă complicații grave

In fața unui bolnav care nu urinează, prima întrebare pe care ne-o punem este dacă rinichiul secretă și dacă urina acumulată în vezică nu poate fi evacuată, sau dacă nu cumva ne aflăm în fața unei anurii renale. Stabilirea acestui fapt are însemnate urmări terapeutice. Constatarea globului vezical stabilește diagnosticul de retenție. Cauzele care provoacă retenția acută de urină sunt foarte variate, dar în practică se întâlnesc numai câteva. Stabilirea cauzei orientează atitudinea terapeutică și prognosticul. In absența unei intervenții chirurgicale sau a unui traumatism prealabil, a unei hemoragii cerebrale (instalarea unei hemiplegii) trebue să ne gândim:

Nu confundați retenția acută de urină cu anuria

—în fața unui copil în retenție acută de urină, la un calcul uretral inclavat;

—în fața unui tânăr blenoragic în retenție acută, la o prostatită acută sau abces prostatic;

—în fața unui adult de 40—50 de ani, la strictura uretrală și

—în fața unui bătrân, la adenomul sau neoplasmul de prostată.

Tratamentul retenției acute de urină tinde la evacuarea băsicii și restabilirea micțiunii voluntare.

Evacuarea vezicii se face prin sondaj sau prin puncție

Pentru evacuarea băsicii folosim sondajul sau puncția vezicală.

Sondajul sau cateterismul uretral se face cu sonda, care poate fi rigidă, semirigidă sau moale. Sonda rigidă este metalică și se întrebuințează obișnuit la femeie, care are uretra scurtă și fără cuduri. La bărbați se folosesc sondele moi sau semirigide (sonde armate), după tipul de retenție. Când nu există obstacol uretral, cea mai indicată este sonda moale Nélaton. Când bănuim stricturi alegem totdeauna sonde subțiri. Dacă acestea nu trec, apelăm la filiforme, pe care le introducem, fie câte una, cu răbdare —încercând prin schimbări de poziție să găsim traiectul permeabil —fie mai multe în mănunchi, în speranța că una din ele se va găsi la un moment dat în fața zonei permeabile din strictură și o va străbate. Pentru prostatici folosim sonda Thiemann sau sonda cu cioc (à béquille).

Folosiți de preferință sonde moi

Nu traumatizați uretra Sondajul cere aceeași asepsie ca și o intervenție chirurgicală

In cazurile când bănuim o ruptură de uretră este interzis să folosim altceva decât sonda moale Nélaton, și anume, un număr mare, fără să forțăm. In eventualitatea că întâlnim rezistență pe

Nu evacuați brusc tot conținutul băsicii

parcurs este obligatoriu să renunțăm la cateterism, pentru a nu traumatiza și mai mult uretra sau a crea o cale falsă. Pentru ca sondajul să fie corect, el trebue să îndeplinească 3 condiții:

1. să fie aseptic (neinfectant pentru băşică),
2. să nu fie traumatizant,
3. să nu evacueze brusc tot conținutul băşicii.

Indicația punctiei evacuatoare o dă nereușita sondajului

Puncția suprapubiană a băşicii cu scop evacuator este indicată când cateterismul uretral este imposibil (stricturi, rupturi de uretră, etc.) sau când uretra este infectată.

Restabilirea micțiunii voluntare este importantă, dar rolul acesta revine mai adesea specialistului

Tehnica punctiei suprapubiene este foarte simplă: după anestezia tegumentelor printr'un jet de kelen sau un buton de novocaină se pătrunde cu un ac lung de 8—10 cm și 2 mm în diametru imediat deasupra pubisului, răzând sagital osul și acul fiind ținut în poziția perpendiculară pe planul frontal al corpului, până în momentul când avem brusc senzația că am pătruns într'o cavitate și începe să se scurgă urina. Acelaș principiu al evacuării lente trebue să-l aplicăm și de astădată. La sfârșit se scoate acul și se tamponează locul. A doua preocupare a tratamentului retenției acute de urină este restabilirea micțiunii voluntare. Medicul practician o poate încerca numai în retențiile reflexe de urină datorite comoțiilor medulare, operațiilor, nașterii, rahianesteziei, etc. Celelalte trebue îndrumate către specialist imediat după ce s'a efectuat manevra evacuatoare. Este bine de știut că nici chiar în cazurile de retenții reflexe nu putem fi totdeauna siguri de succes.

Parasimpaticotonice

Dintre mijloacele de restabilire a micțiunii voluntare folosim: comprese calde pe jumătatea inferioară a abdomenului, injecții cu substanțe parasimpaticotonice, precum sulfatul sau nitratul de pilocarpină subcutan 1 cc din soluția de 1%. Efectul apare cam după 30 de minute. S'au obținut succese injectând intravenos 5 cc dintr'o soluție de uroformină 40%. Se poate încerca și injecția intravenoasă de clorură de calciu 1 g din soluția 33%. Rezultate bune dă injecția intravezicală, după evacuare, de glicerină neutră boricată 30%.

Tratament chirurgical

Pentru disectazia de col și sindromul simpatic abdominal tratamentul este chirurgical și se face de către specialist. In disectazia de col se practică ablația colului prin tăietură hipogastrică. In sindromul simpatic abdominal (pelvin) se practică secțiunea nervilor hipogastrici.

RUPTURILE DE URETRĂ

Soluție de continuitate la nivelul uretrei, produsă de un traumatism

Ruptura de uretră este un sindrom caracterizat printr'o soluție de continuitate parțială sau totală, la nivelul uretrei, produsă de un traumatism.

In studiul rupturilor de uretră trebue să ținem seama de cele două segmente ale uretrei: uretra anterioară, care e înconjurată de o teacă spongioasă, bogată în vase, și uretra posterioară sau uretra fixă. Uretra posterioară este fixată printr'o lamă aponevrotică de scheletul pelvin. Ea este înconjurată numai de un țesut glandular.

Simptomatologia, forma anatomo-clinică şi conduita terapeutică diferă după sediul leziunii pe una sau alta din aceste două porţiuni ale uretrei.

Rupturile de uretră anterioară

La acest nivel uretra este formată dintr'o mucoasă, o teacă spongioasă care o înconjoară şi o fibroasă.

Ruptura de uretră poate fi parţială sau totală.

In cazul când ruptura este limitată la mucoasă şi teaca spongioasă, avem de a face cu ruptura parţială internă.

In această formă sângerează canalul, deci există uretroragie abundentă. In cazul când ruptura este limitată la nivelul fibroasei şi tecii spongioase, ruptura este parţial externă, formă foarte rar întâlnită. In acest caz hematomul perineal este prezent şi uretroragia lipseşte.

Ruptura totală este cea mai frecventă

Ruptura cel mai des întâlnită este ruptura totală, în care toate straturile sunt interesate; ea poate fi complectă, atunci când capetele uretrei sunt independente, şi incomplectă, când persistă o punte mucoasă între cele două capete ale uretrei rupte.

Sediul. Rupturile de uretră anterioară pot fi: peniene (foarte rar întâlnite) sau perineale, care sunt cele mai frecvente. Sunt cazuri când putem întâlni o ruptură dublă, atât în regiunea peniană, cât şi în regiunea perineală.

Rupturile peniene se pot produce în stările de erecţie, fie prin şoc direct, fie prin flexie — defect de coit — sau redresare.

Rupturile de uretră perineală se produc prin traumatism direct în regiunea perineală — lovitură de picior — sau prin cădere în poziţie călare pe un plan rigid care s'ar angaja sub bolta pubiană. Ele se produc în special juxtabulbar, la un centimetru înaintea fundului de sac bulbar şi sunt în general rupturi totale.

Sediul lor precis îl stabilim prin uretrografie.

Studiu clinic

Studiu clinic. Ruptura de uretră anterioară îmbracă forme clinice variate, după natura traumatismului şi după forma anatomopatologică a rupturii.

In rupturile peniene, în forma parţial externă, durerea poate fi discretă iar uretroragia să lipsească, aşa încât bolnavul să-şi continue ocupaţiile nestingherit.

Manifestările clinice nu sunt totdeauna proporţionale cu tipul şi gradul leziunii anatomo- patologice

Trebue să avem tot timpul prezent în minte faptul că manifestările clinice nu sunt totdeauna proporţionale cu tipul şi gradul leziunii anatomopatologice. In forma parţial internă, durerea poate fi dela început vie, putând merge până la sincopă şi este însoţită de uretroragie abundentă.

Uretroragia apare imediat după accident şi este independentă de micţiune, apărând înainte sau după ea.

In această formă se poate instala, foarte rareori, retenţia acută de urină. Ea poate fi înlăturată cu oricare din tratamentele ce suprimă reflexele cu punct de plecare dela uretra traumatizată. In plus se poate constata o tumefacţie foarte discretă, pe care o

descoperim urmărind palpatoriu uretra. In zilele următoare rupturii apare echimoza perineală satelită.

In ruptura de uretră anterioară (perineală), uretroragia variază dela discretă până la abundentă, cu aceleași caractere de apariție imediat după traumatism. Durerea poate fi discretă, vie sau sincopală. In această formă se instalează foarte des retenția acută de urină. Nevoia de a urina devine imperioasă, globul vezical se instalează și astfel ruptura de uretră devine o urgență chirurgicală.

Globul vezical indică operația de urgență

Hematomul perineal este constant în această formă anatomo-patologică. El se instalează în loja inferioară a perineului între aponevroza mijlocie și cea superficială. Se traduce clinic printr'o tumefacție mai mult sau mai puțin proeminentă, mediană, dispusă sagital, și se oprește net înaintea anusului.

Este de consistență fermă, dureros spontan și la palpare și se însoțește repede de o echimoză satelită, care din regiunea perineală se întinde la scrot.

Hematomul voluminos indică și el intervenția chirurgicală imediată

Prezența unui hematom voluminos este al doilea simptom ce indică intervenția chirurgicală imediată, deoarece el este expresia strivirii corpilor spongioși, care poate fi un punct de plecare pentru complicații grave.

Acești bolnavi trebue urmăriți cu atenție, deoarece hematomul perineal poate fi infectat secundar de urina care drenează în perineu, ceeace expune bolnavul la complicații: flegmon periuretral, flegmon gangrenos, care adaugă la tabloul clinic prezent un tablou septic. Acesta poate merge până la septico-pioemie, care întunecă prognosticul.

Complicațiile acestea, dacă nu omoară bolnavul, lasă un perineu indurat, presărat cu fistule uretrale, făcând din accidentat un infirm urinar. Aceste cazuri ocupă serviciile de urologie cu lunile.

La bolnavii care prezintă o ruptură de uretră anterioară nu trebue să uităm niciodată să controlăm febra, pulsul și mai ales aspectul urinii, chiar dacă e o formă ușoară.

Evoluție

Evoluția rupturilor de uretră este diferită după formele clinice.

In formele ușoare, cu simptomatologie minimă, vindecarea poate fi spontană, după câteva zile și fără sechele.

Acest lucru este cu totul excepțional, deoarece sunt citate cazuri în literatură când după 3-4 ani un asemenea traumatizat s'a prezentat specialiștilor cu accidente urinare serioase produse de dilatarea căilor urinare superioare, care aveau punctul de plecare într'o veche ruptură de uretră.

Bolnavul trebue în orice caz supraveghiat 40—50 de zile după traumatism

Deaceea, în orice ruptură de uretră anterioară, oricare ar fi forma anatomo-clinică pe care o îmbracă, chiar dacă bolnavul este aparent vindecat, el trebue supraveghiat timp de 40—50 zile după traumatism, pentru a ne da seama dacă s'au instalat sau nu sechele.

Evoluția normală a rupturii de uretră se face spre o strictură traumatică, ce se instalează după 14—16 zile dela vindecarea aparentă a bolnavului.

Caracterele acestei stricturi sunt: apare precoce (strictura sclero-inflamatorie gonococică se instalează în 5—8 ani), este

strânsă, unică şi rebelă la tratament (după dilataţii are tendinţa de a se reproduce rapid). Caracterele nu sunt toate constante: există stricturi traumatice, accesibile dilataţiilor, aşa zisele stricturi stabilizate. Un rol important îl au, în asemenea stricturi, gradul de distrugere a corpilor spongioşi, calusul scleros care a succedat şi infecţia.

Diagnostic pozitiv

Diagnosticul clinic pozitiv se pune pe simptomatologia descrisă, instalată după traumatism. Diagnosticul de sediu se pune după natura traumatismului şi după prezenţa sau lipsa unora din simptome. In diagnosticul diferenţial trebue să eliminăm epiteliomul şi angiomul uretral: în aceste cazuri, traumatismul lipseşte, iar uretroscopia ne pune diagnosticul precis.

Diagnosticul diferenţial se face cu epiteliomul şi angiomul uretral

Alte cazuri de erori sunt căile false create după anumite explorări. Diagnosticul de sechelă după o ruptură de uretră anterioară îl punem prin uretrografie sau, în lipsa ei, prin cateterism.

Tratamentul variază după forma clinică şi momentul examenului

Tratamentul în ruptura de uretră anterioară variază după forma clinică şi după momentul când bonavul s'a prezentat medicului.

1. In forme uşoare de ruptură a uretrei anterioare, atunci când bolnavul a urinat spontan şi nu prezintă hematom perineal, uretroragia fiind singurul simptom, vom supraveghea curba termică, starea perineului, mersul micţiunii, urina şi evoluţia uretroragiei.

In cazul când uretroragia este abundentă, vom prescrie bolnavului coagulante (hemosistan, 1—2 fiole în 24 de ore, gelatină injectabilă 40 cc, etc.) şi repaus la pat. Dacă uretroragia continuă să fie abundentă, introducem bolnavului o sondă printr'un cateterism blând, riguros aseptic, pe care o lăsăm pe loc 4—5 zile. In tot acest timp administrăm bolnavului antibiotice (penicilină, sulfamide).

Unii autori susţin intervenţia chirurgicală, şi anume uretrorafia imediată, în orice formă de ruptură a uretrei, oricât de uşoară ar fi, deoarece uretrorafia ar obţine o cicatrice perfect elastică a plăgii uretrale, care, fără dilataţie ulterioară, îşi păstrează calibrul şi nu are tendinţă la stricturi.

După 14 — 40 de zile apare stricturа. Se încep dilataţiile

In aceste forme uşoare, bolnavul se restabileşte în câteva zile. Aceasta este eventualitatea cea mai rar întâlnită. De regulă, după 14—40 de zile, bolnavul aparent vindecat este purtătorul unei stricturi traumatice pe care o descoperim prin uretrografie sau cateterism. In această eventualitate se încep imediat dilataţiile; dacă strictura permite, le facem progresiv, repetându-le din două în două luni, până când obţinem o dilataţie bună şi permanentă a uretrei, ştiind că aceste stricturi recidivează foarte repede.

2. In formele clinice în care bolnavul a urinat spontan, dar în schimb prezintă un hematom perineal (formă foarte rar întâlnită), bolnavul trebue internat imediat într'un serviciu de chirurgie, unde hematomul va fi incizat şi evacuat, făcându-se apoi o hemostază corectă. Dacă nu survine nicio complicaţie, bolnavul este aparent vindecat. In acest caz, este absolut indispensabil să explorăm bolnavul prin cateterism sau uretrografie în decurs de 40 zile dela traumatism, pentru a se constata dacă este sau nu purtătorul unei stricturi traumatice.

Scanned with OKEN Scanner

In caz de strictură, facem dilataţii. Dacă nu se pretează la dilataţii, din cauza sclerozei periuretrale, se poate recurge la uretrotomia externă, care dă însă rezultate inconstante.

Restabilirea micţiunii

Se mai poate face rezecţia stricturii şi a blocului scleros periuretral şi uretrorafia circulară. Când aceasta nu poate fi realizată, se face uretroplastia, metodă de elecţie făcută la adăpostul cistostomiei.

In cazul când bolnavul nu a putut urina, este în retenţie complectă de urină şi perineul este intact, încercăm să restabilim micţiunea prin următoarele mijloace: tratamente paleative — băi calde, prişniţe alcoolizate pe regiunea hipogastrică, injecţii cu pilocarpină sol. 1‰, 1—3 cc pe zi şi, la nevoie, administrăm bolnavului narcoză. In caz că micţiunea nu a putut fi restabilită prin aceste procedee, facem bolnavului o puncţie vezicală (vezi tehnica, retenţia acută de urină), care este un mijloc excelent de a evacua băşica urinară, până când bolnavul va ajunge într'un mediu spitalicesc.

Cateterism

Se poate încerca şi un cateterism complect aseptic, cu o sondă moale (Nélaton nr. 16—19). In caz de obstacol să nu se insiste. Dacă aceste două tentative nu dau rezultatul dorit — reluarea micţiunii — evacuăm imediat bolnavul într'un serviciu chirurgical pentru a fi cistostomizat, aceasta fiind operaţia de elecţie care pune la adăpost focarul contuz de infecţie.

In cazul când după puncţia vezicală, tratamentele paleative sau cateterismul, micţiunea a fost reluată, trebue să supraveghem febra, pulsul şi aspectul urinii.

Uretrografie după 40 de zile

Totodată, să nu sperăm în vindecarea complectă şi să controlăm bolnavul după 40 de zile prin uretrografie, ceeace ne va arăta dacă este sau nu purtătorul unei stricturi traumatice.

Dacă bolnavul n'a urinat şi prezintă un hematom perineal, trebue evacuat la spital şi operat de urgenţă.

Tratament chirurgical

Cistostomia, incizia şi evacuarea hematomului sunt operaţii de elecţie. Se poate întâmpla — foarte rareori — ca, odată cu evacuarea hematomului, micţiunea să-şi reia ritmul. Chiar în aceste cazuri se impune cistostomia, deoarece se evită astfel ca hematomul perineal să fie infectat secundar de urina care drenează în perineu.

După ce leziunea uretrală s'a stabilizat, se procedează la tratamentul sechelelor.

Rupturile de uretră posterioară

Rupturile uretrei posterioare sunt totdeauna totale

Uretra posterioară este subţire, fără teacă spongioasă, înconjurată numai de un ţesut glandular.

Rupturile ei sunt totdeauna totale, complecte, produse printr'un mecanism de ghilotină şi succed de obicei fracturilor de bazin.

Ruptura de uretră posterioară se produce chiar când nu există o soluţie de continuitate în oasele bazinului, ci doar o sfâşiere a aponevrozei mijlocii pe care o traversează canalul şi de care este intim aderentă.

Scanned with OKEN Scanner

Datorită acestei aderenţe intime se explică faptul că într'o ruptură de uretră posterioară, produsă prin fractură, cele două capete ale ei se deplasează în raport direct cu deplasarea fragmentelor osoase, prin intermediul aponevrozei mijlocii.

Dacă deplasarea este nulă, cele două capete rămân în contact. Dacă deplasarea este importantă, atunci uretra este dislocată, fapt important în evoluţia şi terapeutica acestor forme clinice de rupturi de uretră.

Ruptura de uretră posterioară poate fi situată deasupra, dedesubtul sau chiar între cele două foiţe ale aponevrozei mijlocii.

In literatură s'au citat şi rupturi de uretră posterioară la nivelul uretrei prostatice.

Aspect clinic

Aspectul clinic al rupturii de uretră posterioară diferă de aspectul clinic al rupturii de uretră anterioară, deoarece în aceste cazuri avem de-a-face cu un traumatizat a cărui centură pelvină este fracturată sau contuzionată — un şocat — cu o stare generală extrem de proastă, cu dureri vii la cea mai mică mobilizare, astfel că ruptura de uretră riscă să rămână necunoscută. Deoarece uretroragia este inconstantă şi când există este minimă, iar la inspecţia regiunii perineale nu găsim nimic deosebit, este obligatoriu să bănuim ruptura de uretră posterioară; în aceste cazuri vom întreba bolnavul dacă a urinat sau nu, iar dacă nu poate răspunde la întrebări, vom inspecta şi percuta hipogastrul, pentru a descoperi globul vezical, retenţia de urină fiind semnul patognomonic în ruptura de uretră posterioară.

Retenţia de urină este un semn patognomonic

Palparea uretrei este obligatorie, descoperindu-ne al doilea semn constant: durerea la nivelul uretrei posterioare rupte. Un semn inconstant, care complică diagnosticul, este hematomul prevezical, el fiind expresia difuzării sângelui dela nivelul focarului de fractură. Când există, trebue să ne gândim dacă nu suntem în faţa unei rupturi de vezică.

Absenţa uretroragiei, a globului vezical, prezenţa semnelor de reacţie peritoneală, împăstarea regiunii hipogastrice, sunt semne de leziune vezicală.

Sunt cazuri când numai intervenţia chirurgicală poate pune diagnosticul precis.

In afară de ruptura de uretră posterioară clasică se pot întâlni rupturi de uretră cu leziuni asociate de col vezical, cu acelaş tablou clinic sau cu o contuzie a sfincterului vezical, în care retenţia de urină este înlocuită cu incontinenţă de urină.

Evoluţie

Evoluţia acestor rupturi de uretră posterioară diferă mult de evoluţia rupturii de uretră anterioară.

Ruptura fiind complectă în această regiune, cele două capete sunt separate şi, cicatrizându-se independent, se interpune între ele un calus scleros, care trebue ridicat pentru ca micţiunea să se efectueze fără a se mai instala strictura după excizia blocului scleros.

O micşorare de calibru în această regiune nu are importanţă, deoarece micţiunea se efectuează în condiţii bune, uretra posterioară păstrându-şi elasticitatea.

Scanned with OKEN Scanner

Ceeace dă rupturii de uretră posterioară gravitatea sa este consolidarea fracturilor în poziții vicioase, deoarece fiecare capăt uretral rămâne solidar fragmentului osos, prin intermediul aponevrozei mijlocii. Deaceea, o reducere bună face ca cele două capete să nu fie depărtate, deplasarea să fie nulă și micțiunea să se efectueze în condiții bune.

In primul rând se tratează șocul

In **tratamentul** imediat al rupturii de uretră posterioară trebue să ținem seama că acești bolnavi cu traumatism de bazin sunt șocați și tratamentul șocului traumatic trebue să fie prima grijă a medicului (vezi tratamentul șocului traumatic).

Punctie vezicală sau cateterism complect

După aceea evacuăm urina, fie prin puncție vezicală (vezi tehnica la capitolul « Retenția acută de urină »), fie că încercăm o tentativă blândă de cateterism complect aseptic cu o sondă moale Nélaton nr. 16—19, fără a forța în caz de obstacol, și aceasta sub adăpostul antibioticelor.

In cazul când aceste două tentative nu dau rezultatul dorit —reluarea micțiunii — evacuăm bolnavul imediat într'un centru chirurgical, unde va fi cistostomizat.

După un timp variabil (40 de zile) începem să suprimăm temporar tubul Pezzer din plaga de cistostomie, forțând bolnavul să urineze pe cale normală. Dacă bolnavul reușește să urineze, înseamnă că uretra este permeabilă și în acest caz o dilatăm.

Cateterism condus

Sunt cazuri când există un decalaj mare al uretrei. In aceste cazuri, bujiile obișnuite nu trec, dar dacă introducem o bujie fină conducătoare vom putea să facem să treacă un benicheu voluminos (cateterism condus). Dacă între cele două capete uretrale s'a interpus un diafragm de țesut scleros, se poate încerca un foraj în modul următor: cateterizăm uretra prostatică cu degetul prin orificiul de cistostomie până la diafragm, iar anterograd introducem un benicheu până la nivelul diafragmului, prin intermediul căruia se simte degetul din uretra prostatică. In acest moment perforăm cu benicheul diafragmul și lăsăm o sondă à demeure timp de 3—4 luni.

Dilatații conduse

Ulterior, începem dilatațiile conduse. Dacă aceste două metode nu dau rezultate, recurgem la sutura uretrei prin cateterism retrograd.

Trecând în revistă capitolul rupturilor de uretră, desprindem un fapt important, și anume: orice ruptură de uretră, oricât de benignă ar fi forma clinică pe care o îmbracă, constitue totdeauna o urgență și bolnavul trebue trimis la specialist. A o neglija, înseamnă a expune traumatizatul la o serie întreagă de complicații și accidente urinare, care pot face din el un infirm urinar.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul IX

URGENȚELE OBSTETRICALE

SARCINA EXTRAUTERINĂ

Sarcina extrauterină sau ectopică este o sarcină care se desvoltă în afara cavității uterine.

Sarcina extrauterină este des întâlnită. Deaceea, medicul se va gândi la posibilitatea ei

Prin evoluția ei ajunge totdeauna la complicații grave — ruptură a trompei sau avort tubar — care pun în pericol viața femeii. Deaceea, orice sarcină extrauterină odată diagnosticată, constitue o urgență chirurgicală. Sarcinile extrauterine trebue totdeauna considerate ca «tumori maligne» și extirpate de urgență.

Ele reprezintă 0,3—0,5% din totalitatea sarcinilor. Aceasta ne arată că este o afecțiune destul de des întâlnită și deaceea medicul are datoria să se gândească la ea ori de câte ori este pus în fața unui aspect clinic care se deosebește cât de puțin de acela al sarcinilor obișnuite.

Dece se fixează și se desvoltă oul în afara cavității uterine?

Cauza care determină fixarea extrauterină a oului fecundat este disproporția dintre diviziunea ovulară și timpul de migrație

In mod normal, oul se fixează după ce a trecut printr'o serie de diviziuni și când apar celulele coriale. Aceasta corespunde timpului necesar ca să parcurgă distanța dela locul fecundării la uter. Orice cauză care împiedică această migrație normală devine și cauza fixării extrauterine a oului. Aceste cauze pot fi congenitale sau dobândite și țin de: trompa uterină (cuduri anormale, diverticuli tubari, inflamații, pierdere a cililor vibratili, descuamații de epiteliu și endometrioză); uter (endometrite, astuparea ostiumului uterin); oul fecundat (diviziunea și creșterea mult mai rapide decât normal), migrația controlaterală a oului fecundat prin cavitatea peritoneală. Așa de exemplu, oul fecundat la nivelul ovarului drept migrează prin peritoneu și pătrunde în trompa stângă, unde se fixează. Etiologia aceasta nu se poate preciza decât în timpul operației, cercetându-se dacă corpul galben de sarcină este de aceeași parte cu sediul sarcinii ectopice. Acest amănunt este neglijat de obicei în protocoalele operatorii, fie când e vorba de inundație, fie când e vorba de hematocel.

Localizarea tubară este cea mai frecventă

Oul se poate fixa în trompa uterină, dând o sarcină tubară, a cărei frecvență este de peste 90%. Sarcina tubară este aceea care

dă cel mai frecvent accidentul de ruptură; o trompă care găzduește o sarcină extrauterină se va rupe cu atât mai repede cu cât oul e implantat mai aproape de uter. Oul se poate grefa în porțiunea ampulară, istmică sau interstițială. Rupturile trompei în porțiunea istmică dau cele mai abundente și mai grave hemoragii peritoneale.

Localizarea ovariană și abdominală e excepțională

Deasemenea, oul se poate fixa și desvolta chiar în ovar, când fecundația s'a făcut în interiorul foliculului de Graaf; această posibilitate este foarte rară.

Pentru a avea siguranța unei sarcini ovariene, ea trebue să îndeplinească următoarele condiții:

a) chistul fetal să fie înconjurat de jur împrejur de țesut ovarian;

b) chistul fetal să fie legat de uter prin ligamentul utero-ovarian;

c) secțiunile seriate făcute pe trompă să arate microscopic integritatea pereților ei.

Oul se poate fixa și în cavitatea peritoneală, dând așa zisa sarcină ectopică abdominală. De cele mai multe ori, sarcina abdominală este datorită fixării secundare a unui ou viabil avortat din trompă.

Aceste sarcini abdominale pot fi duse uneori la termen; alteori după câteva accidente, de cele mai multe ori bine suportate de femeie, fătul moare și se pietrifică, transformându-se în litopedion. Femeia poate să poarte multă vreme acești litopedioni și în literatură s'au citat cazuri de purtare timp de 20 și chiar 30 de ani.

Tablou clinic

Tabloul clinic pe care îl îmbracă o sarcină extrauterină este foarte diferit și nu rareori pune în încurcătură pe cei mai experimentați medici. Semnele subiective de sarcină pot lipsi; o întârziere de menstruație la o femeie care are de obicei aceste întârzieri nu poate să fie luată ca un simptom de probabilitate. Anamneza amănunțită ne arată deseori existența durerii, care survine sub formă de colici cu iradieri spre vulvă sau, mai ales, spre rect; aceasta, fără să aibă o valoare hotărîtoare, este bine să fie reținută și în niciun caz interpretată ca o banală colică salpingeană. Orice sarcină dureroasă este suspectă de a fi extrauterină. Turburările vegetative de sarcină (turburări gastrice, grețuri și chiar vărsături) și modificările cutanate (pigmentarea) sunt discrete sau lipsesc într'o sarcină extrauterină. Ca simptome funcționale contează: *a)* întârzierea menstruației urmată de *b)* pierderi neregulate de sânge (sânge modificat, alterat, negricios, ca drojdia de cafea, sepia), iar ca simptom general, *c)* dureri pelvi-abdominale, deseori cu caracter de colică (colici salipingiene). Simptomul obiectiv este prezența unei tumori parauterine.

Greșala cea mai frecventă este să considerăm sarcina extrauterină drept anexită

Tactul vaginal este obligatoriu ; el ne descoperă semnele obiective

Simptomul obiectiv îl putem obține prin tactul vaginal, care trebue făcut totdeauna, chiar și la văduve sau fete tinere nemăritate, care neagă orice contact sexual. Tactul vaginal dă o serie întreagă de date utile, dar el trebue făcut totdeauna cu blândețe și gândindu-ne că o manevră brutală poate provoca accidente grave. Putem găsi la tactul vaginal asociat cu palparea hipogastrică un col uterin muiat; corpul uterin, ușor mărit de volum, poate

Scanned with OKEN Scanner

fi ridicat sau împins lateral. Se mai palpează într'unul din fundurile de sac laterale o tumoare de mărimi variabile şi adesea pulsatilă. Tumoarea este, în general, nedureroasă. Aceeaşi imagine clinică o putem obţine însă în salpingită, chist de ovar, chist al corpului galben cu amenoree sau un fibrom moale. Pentru a ne lămuri, este necesar să cerem analize de laborator şi se va face, bineînţeles dacă există posibilitatea, o reacţie Aschheim-Zondek sau Friedmann-Brouha. Aceste reacţii stabilesc diagnosticul de sarcină în 48 de ore, cu condiţia ca sarcina să continue să evolueze [1]. O leucogramă şi o viteză de sedimentare ne pot orienta în ceeace priveşte o inflamaţie anexială. O problemă mai greu de rezolvat se pune atunci când semnele de sarcină sunt precise. Constatăm amenoree însoţită de toate celelalte semne (greţuri, vărsături, congestie a sânilor), pe care bolnava le cunoaşte şi le descrie din sarcinile anterioare; la tuşeul vaginal se va găsi colul uterin moale, corpul uterin mărit de volum, dar lângă el, într'un fund de sac lateral sau posterior găsim şi o tumoare de mărimea unei nuci verzi sau a unei mandarine. Reacţiile de sarcină sunt pozitive. In faţa unui astfel de tablou clinic este vorba de o sarcină uterină normală sau o sarcină extrauterină? Şi confuzia este posibilă, mai ales cu un uter gravid în lateroflexie sau retroflexie, cu o sarcină uterină angulară sau cu o sarcină în uter dublu. In acest caz, cu ajutorul tactului vaginal repetat la intervale scurte (supraveghind în acest timp bolnava) putem de cele mai multe ori să ne dăm seama clar că tumoarea este anexială. Se impune stabilirea diagnosticului de sarcină extrauterină atunci când uterul rămâne de mărime simţitor egală în timp ce anexa suspectă creşte mereu. In cazurile în care dubiul nostru persistă, este bine să se interneze bolnava într'un serviciu de specialitate, unde în caz de nevoie, intervenţia chirurgicală imediată, este posibilă.

Laborator

O greşală frecventă este de a lua o sarcină extrauterină drept o sarcină normală

Aspectul clinic cel mai des întâlnit este următorul: bolnava vine la medic cu pierderi de sânge, care au apărut după o întârziere mică sau cu totul brusc. Au o culoare de sânge alterat (sepia) şi de cele mai multe ori sunt întovărăşite de eliminări de mici chiaguri şi bucăţi de membrane (care nu sunt altceva decât caduca uterină). Când pierderile de sânge sunt însoţite de dureri abdominale cu localizări şi iradiaţii destul de variate, diagnosticul de sarcină extrauterină trebue să ne fie prezent în minte. Nu rareori suntem tentaţi a crede că ne aflăm în faţa unui avort incomplect şi această bănuială este cea mai gravă, deoarece ne forţează la anumite manevre chirurgicale ca histerometria sau chiuretajul uterin. Cu aceste manevre chirurgicale nu rezolvăm nimic în cazul unei sarcini extrauterine, căci evoluţia ei continuă, ruptura poate surveni, provocând prin întârzierea unei intervenţii chirurgicale chiar moartea bolnavei. Tactul vaginal ne dă şi în aceste cazuri cele mai precise simptome obiective.

Prima grijă pe care trebue s'o avem faţă de o femeie însărcinată care sângerează este să ne gândim la o sarcină extrauterină

Histerometria şi chiuretajul uterin nu trebue făcute în sarcina extrauterină

Prin evoluţia sa, sarcina extrauterină cu localizare tubară poate să producă ruptura trompei.

[1] O reacţie care se poate face cu uşurinţă de către orice medic, având şi o mare valoare practică, este reacţia lui Galli-Mainini (care foloseşte broasca masculă ca animal reactor).

Sarcina extrauterină ovariană sau abdominală poate să fie tolerată până la termen și atunci, după fenomene mai accentuate sau mai șterse care traduc un fals travaliu, copilul moare, transformându-se uneori încetul cu încetul într'un litopedion, tolerat multă vreme ca o tumoare abdominală. In toate cazurile în care se pune diagnosticul de sarcină extrauterină se impune de urgență intervenție chirurgicală, care are ca scop extirparea tumorii. Aceasta reprezintă singurul act terapeutic posibil.

Ruptura sarcinii extrauterine este complicația cea mai de temut

Ruptura trompei uterine care adăpostește o sarcină extrauterină se înfățișează clinic ca o adevărată dramă abdominală. Șocul hemoragic și nervos declanșat de acest accident poate fi uneori atât de brutal încât să ducă până la moarte. Privită din acest punct de vedere, ruptura sarcinii extrauterine nu poate fi încadrată decât în rândul marilor urgențe chirurgicale și diagnosticul ei trebue stabilit cât mai grabnic. Un timp, sarcina extrauterină cu localizare tubară este suportată bine prin adaptarea conținătorului (trompa uterină) la nevoile conținutului (oul fecundat). Astfel, peretele trompei uterine va suferi un proces masiv de hiperemie și o infiltrație seroasă a țesutului conjunctiv, precum și o hipertrofie a mușchilor cu dilatații vasculare accentuate. La rândul lui, oul fecundat trimite vilozitățile coriale, care pătrund în pereții trompei în număr din ce în ce mai mare. Dela un timp, nevoile mereu crescânde ale oului în desvoltare nu mai pot fi satisfăcute și echilibrul se rupe. Vasele materne, cu toată dilatarea lor, nu mai pot aduce sângele necesar desvoltării oului și încetul cu încetul se produce o insuficiență de hrănire a acestuia care, pentru a fi suplinită, va provoca desvoltarea de noi vilozități ce pătrund din ce în ce mai mult în peretele organului găzduitor.

Fiziopatologie

Urmarea firească a insuficienței hranei duce la atrofia multor vilozități care se retractă și destupă vasele sanguine materne. Aceste vase materne sângerează și produc o hemoragie care se infiltrează între oul fecundat și peretele trompei, provocând o adevărată apoplexie extraovulară. Tot la nivelul unde se implântă vilozitățile coriale în țesutul matern se produce o subțiere a acestui perete care se reduce în unele cazuri la o foiță conjunctivă ce separă spațiile interviloase de cavitatea peritoneală. Astfel, acest perete subțiat și adesea transformat într'o simplă foiță conjunctivă, infiltrată cu chiaguri sanguine, se va rupe la cea mai mică mărire de tensiune.

Apoplexia extraovulară

Ruptura trompei poate duce la o mare hemoragie internă, uneori cataclismică. Trebue să ținem seama că peritoneul nu posedă nicio putere hemostatică, mai ales atunci când nu există reacție inflamatorie. Hemoragia poate ajunge la 1—1,5 litri de sânge, după care se oprește. In majoritatea cazurilor, această oprire este înșelătoare, deoarece poate fi urmată, după un timp variabil, de o nouă hemoragie, care anemiază masiv bolnava.

Hemoragia se poate repeta și de aceea nu trebue așteptată remontarea bolnavei

Sunt și cazuri în care hemoragia se poate opri și sângele se organizează în pelvis, realizând hematocelul pelvin.

Drama abdominală apare brusc în sarcina extrauterină, în plină

sănătate sau fiind precedată de unele simptome minime, luate de bolnavă, ca și de cei din jurul său, drept semnele unei sarcini normale. Astfel, bolnava poate să aibă odată cu oprirea regulilor dureri sub formă de colici sau de simple apăsări în regiunea abdomenului inferior, urmate de ușoare ameţeli care pot merge până la leșinuri. Nu rareori se poate ca bolnava să aibă de câteva săptămâni mici pierderi de sânge, de culoare negricioasă. Cu aceste semne sau fără ele, bolnava, în urma unui efort minim, adesea în vremea când aşteaptă menstruaţia, simte în abdomenul inferior sau în una din fosele iliace o durere violentă, asemănătoare cu o lovitură de pumnal, care o face să ţipe și să se întindă la pământ. Faciesul bolnavei devine palid și este acoperit de sudori reci, bolnava are greţuri și poate avea chiar vărsături. Această stare de rău poate sfârși cu o sincopă trecătoare sau o stare de leșin de lungă durată. Atunci când inundaţia peritoneală nu se oprește, pulsul, care la început este rar și bine bătut, se alterează, ridicându-se rapid la 120—140 pulsaţii pe minut, mic și depresibil. Respiraţia devine rapidă și superficială, bolnava având o adevărată sete de aer. Paloarea este caracteristică și ea nu se limitează numai la faţă, ci cuprinde tot corpul — dând aspectul de marmură. Incetul cu încetul se supraadaugă și celelalte semne ale anemiei acute, ca hipotermia, cianoza și răcirea extremităţilor, dispariţia pulsului. Tensiunea arterială, care la început poate fi normală, se prăbușește și moartea poate să survină în câteva ore. Din fericire, cazurile grave, care se termină cu moartea înaintea oricărei intervenţii din partea medicului, sunt rare. De cele mai multe ori, hemoragia lasă timpul necesar pentru a se pune diagnosticul și a se face intervenţia chirurgicală necesară. Se poate întâmpla ca starea de șoc hemoragic să se amelioreze simţitor, bolnava revenindu-și și dând impresia că totul a intrat în normal. In faţa acestei eventualităţi trebue să fim fermi și să nu ne lăsăm amăgiţi, căci hemoragia poate să reînceapă oricând, cu urmări mult mai grave.

Anamneza ne uşurează mult diagnosticul

Semnele obiective sunt ale unei hemoragii acute. De reţinut că la început tensiunea poate fi bună și pulsul normal

Fiind chemaţi la un astfel de caz, vom găsi totdeauna un abdomen ușor balonat, sub tensiune, ușor sensibil. Nu rareori vom găsi un abdomen care se apără, dar niciodată nu vom găsi o contractură abdominală tipică. Percuţia ne pune în evidenţă semnul rezonatorului (percuţie dureroasă) precum și matitate pe flancuri, ea traducând prezenţa de lichid în abdomen. La femeile foarte slabe sau care prezintă hernii ombilicale, se poate vedea o pată echimotică periombilicală (semnul lui Cullen). Un semn de mare ajutor poate fi considerat semnul durerii tardive, care prinde regiunile superioare ale corpului, descrisă de bolnavă ca puncte dureroase deltoidiene, retrosternale, brahiale, cervicale. Aceste puncte dureroase nu sunt întâlnite numai în sarcinile extrauterine, totuși constitue preţioase ajutătoare în diagnostic atunci când sunt găsite și just interpretate. Apariţia lor este tardivă și se manifestă la câteva ore după ruptură. Tactul vaginal, care trebue făcut ori de câte ori suntem în faţa unei astfel de bolnave, ne va aduce date preţioase pentru stabilirea diagnosticului. Prin vagin pot avea loc pierderi de sânge de culoare

Abdomen uşor balonat, sub tensiune, uşor sensibil

Semnul durerii tardive

Scanned with OKEN Scanner

închisă și amestecate cu chiaguri; adesea, aceste chiaguri de sânge pot cuprinde bucăți de falsă caducă uterină.

Strigătul Douglasului este de mare însemnătate

Colul uterin ramolit îl vom găsi întredeschis; corpul uterin, mărit de volum, va produce dureri, mai ales la manevra de împingere a colului uterin spre simfiza pubiană. Intreg corpul uterin poate da senzația că plutește în bazin. Acest semn pare să fie de cea mai mare importanță și Mondor îl descrie ca semn patognomonic; desigur că în aprecierea lui se cere o oarecare practică. Palparea fundului de sac al lui Douglas produce o durere mare, care provoacă țipete din partea bolnavei. Acest semn a fost descris sub numele de strigătul Douglasului și a fost deasemenea considerat ca unul din semnele capitale pentru punerea diagnosticului de sarcină extrauterină ruptă. Putem simți o împăstare a fundului de sac al lui Douglas, aceasta traducând formarea unui hematocel pelvin. Se citează o serie întreagă de semne dureroase, ca: strigătul vezicii, bolnava simte o nevoie imperioasă de a urina în momentul rupturii, dureri în anus și mai ales o falsă senzație de defecare.

Alte semne dureroase

In vederea precizării diagnosticului în sarcina extrauterină ruptă, cu inundație peritoneală se poate face puncția fundului de sac posterior.

Această puncție este pozitivă când se extrage o cantitate oarecare de sânge lacat. In formele organizate sau pe cale de organizare pot veni pe ac mici chiaguri de sânge. In hematocel, dacă puncția este albă, după scoaterea acului se va împinge cu presiune aerul din seringă pe o compresă albă, pe care se vor putea proiecta micile chiaguri din lumenul acului. Pentru ca să identificăm chiagurile din produsul extras eventual în seringă prin puncție, după ce am scos acul, se vor trage în seringă 1-2 cc apă și privim în zare corpul seringei: vom vedea atunci cum plutesc în apă chiagurile mici.

Puncția fundului de sac posterior poate fi bine făcută numai în spital

Puncția fundului de sac posterior nu trebue făcută decât în spital, la adăpostul unei asepsii perfecte și unde sala de operație pentru intervenția chirurgicală este în imediată apropiere, căci, în caz de puncție pozitivă, operația trebue să urmeze de îndată explorării noastre, altfel riscând infectarea hematocelului.

Inundația peritoneală, tradusă prin dureri, vărsături, paloare, poate fi confundată cu o serie întreagă de afecțiuni acute ale abdomenului, peritonite, apendicite, ocluzii intestinale, colică hepatică sau nefretică și nu rareori a fost confundată chiar cu otrăviri voluntare sau involuntare.

Tratamentul chirurgical este singurul, atât în inundația peritoneală, cât și în hematocel

Tratament. In fața unui caz de sarcină extrauterină ruptă nu vom încerca niciun alt tratament în afara intervenției chirurgicale. In trecut au existat și autori care preconizau în unele cazuri o terapeutică de așteptare și remontare a bolnavei. Din statistici s'au constatat însă rezultatele dezastruoase în toate cazurile în care s'a așteptat așa zisa perioadă de remontare, precum și rezultatele bune în cazurile în care s'a intervenit imediat. Astăzi nu mai există decât o singură conduită justă: aceea de a considera sarcina extrauterină ruptă ca o mare urgență chirurgicală, extirpându-se după laparotomie trompa ruptă și curățind peritoneul de sânge și chiaguri.

Reanimarea preoperatorie și după intervenția chirurgicală este de mare ajutor

Scanned with OKEN Scanner

In cazurile de inundaţie se va evita rahianestezia.

Preoperator şi după intervenţie se va face reanimarea bolnavei prin transfuzii, plasmă sau ser, iar în cazurile în care bănuim posibilitatea de infecţie, se vor da larg bacteriostaticele necesare (sulfamide, penicilină). In cazurile de inundaţie se recomandă de unii autori recoltarea aseptică a revărsatului sanguin din peritoneu şi reinjectarea cu aparatul de transfuzie.

UTERUL SÂNGERÂND

Sângerările uterine sunt urgente, indiferent de intensitatea lor

Sângerările uterine pot constitui urgenţe, nu numai atunci când sunt puternice, masive, ci şi atunci când sunt discrete. Sângerările mari pot fi produse de un avort incomplect, de un fibrom, de o turburare endocrină importantă (metroragii funcţionale) sau în cursul unei discrazii sanguine.

Sângerările mici pot fi produse de o sarcină extrauterină neruptă sau de un neoplasm uterin: urgenţă profilactică

Sângerările discrete, mici, pot fi produse de o sarcină extrauterină neruptă sau de un neoplasm uterin (urgenţă profilactică de depistare), dar pot fi şi cauza unor anemii grave, constituind urgenţe prin prelungirea lor.

Sângerările pot fi produse de o infinitate de cauze: examenul bolnavei trebue să fie extrem de minuţios, pentru a preciza cauza şi deci tratamentul

Cauzele sângerărilor uterine sunt extrem de variate: aproape toată patologia ginecologică-obstetricală are între simptome sângerarea. Deaceea, este totdeauna formal indicat să se facă un tact vaginal în momentul prezentării bolnavei şi să nu se aştepte, în cazul unei sângerări minime, de exemplu « până trece sângerarea », până ce bolnava « e curată ». La o a doua examinare bolnava poate prezenta, fie o inundaţie peritoneală (ruptură de sarcină extrauterină nediagnosticată în timpul primei examinări), fie un neoplasm uterin inoperabil.

Examenul nostru va cuprinde o bună anamneză, apoi o amănunţită explorare senzorială şi instrumentală dela perineu-vulvă până la uter şi anexe; tactul asociat vagino-abdominal, tactul rectal, speculul, vor fi totdeauna întrebuinţate.

Dela început vom căuta să eliminăm eventualitatea unei *vulvovaginoragii*[1] legate de un traumatism (accident, deflorare normală

[1] Vulvo-vaginoragiile pot fi datorite unei deflorări normale pe un himen cărnos, vascularizat, ruptura himenului putând să depăşească inelul himenal şi să intereseze mucoasa vaginală intens vascularizată; ele pot impresiona uneori prin abundenţa lor. Violul nu constitue o sursă deosebită de hemoragii decât atunci când a fost exercitat asupra unei fetiţe cu organele genitale nedesvoltate. O hemoragie violentă poate fi produsă de un contact sexual prin ruperea unei bride vaginale congenitale sau dobândite, şi aceasta nu neapărat la primul contact deflorant; sunt foarte rare. Nu se va uita că un contact sexual poate fi cauza unor hemoragii traumatice chiar la femei în vârstă şi chiar la multipare.

In aceste cazuri se vor examina îngrijit uretra, rectul şi chiar peritoneul (contractura, durerea hipogastrului). Leziunile interesând treimea superioară a vaginului sunt cele mai grave. Facem examinarea atentă cu valvele sau speculul şi uneori este necesară chiar mobilizarea colului uterin cu pensa de col.

O ruptură de varice a buzelor mari, la multipare sau gravide, poate fi cauza unor hemoragii violente.

Masturbarea cu diferite instrumente sau tentative de avort pot produce răniri ale organelor genitale externe sau ale vaginului, cu hemoragii mai mult

sau viol) în cazul când hemoragia e masivă, de un neoplasm vulvo-vaginal când hemoragia e discretă; vârsta, anamneza, examenul nostru atent vor preciza cu ușurință dacă avem de a face cu o hemoragie vulvo-vaginală.

Metroragiile se întâlnesc cel mai des în perioada fiziologică și în jurul menopauzei

Deasemenea, în cazul unei fetițe *în perioada prepuberală* (9—10 ani), ne vom gândi la posibilitatea existenței unei tumori, fie a glandelor genitale, fie a glandei epifizare (tactul rectal, radiografia craniană vor putea preciza diagnosticul).

Frecvența maximă a sângerărilor uterine este dată de perioada fiziologică a femeii, apoi de perioada din jurul menopauzei. In fața unei femei care « pierde sânge » din uter vom stabili în primul rând dacă avem de a face cu o tânără în perioada pubertății sau cu o femeie măritată, cu o femeie în preajma menopauzei sau cu o bătrână.

In perioada pubertății vom întâlni uneori hemoragii produse cu ocazia primelor menstruații: se datoresc unei foliculinemii crescute, respectiv unei hiperplazii glandulare a endometrului.

Tratament

In această perioadă, ciclurile menstruale sunt frecvent anovulare și, din această cauză, nu se desvoltă un corp galben activ. Persistența foliculului de Graaf explică foliculinemia; deci, tratamentul logic în aceste forme de metroragii este cel cu progesteron. In afară de corp galben, se mai pot administra: ergotină, hamamelis, epifizhormon, vitamina C, E, extract testicular. Putem face infiltrația ganglionului stelat, atunci când devin supărătoare prin repetarea și abundența lor (deși, după unii, indicația infiltrației stelatului este numai amenoreea hormonală).

Infiltrația stelatului acționează prin modificarea regimului vascular diencefalo-hipofizar și, ca toate blocadele anestezice simpatice, poate acționa favorabil în sindrome aparent opuse, ca metroragia și amenoreea, atunci când acestea au la bază o turburare în sistemul neuro-endocrino-vegetativ; blocada anestezică nu acționează într'un singur sens, ci ca un reglator al unui tonus neurovegetativ viciat, indiferent de sensul devierii.

In cazul unei femei măritate, eventualitățile sunt multiple: dela prezența unei sarcini în iminență sau în curs de avort la o endometrită post-abortum sau post-partum, dela o sarcină extrauterină neruptă la o molă hidatiformă și apoi toate celelalte posibilități în afara sarcinii.

Eventualități multiple în plină activitate genitală

Interogatoriul nostru va trebui condus foarte atent, pentru a

---

sau mai puțin importante.

Tratamentul acestora: simplu tamponament fără spălătură (aceasta dă riscuri de infecție prin infiltrarea țesuturilor la nivelul plăgii), eventual un punct-două de sutură (o sutură transfixiantă în cazul varicelor rupte) vor stăpâni hemoragia; administrăm sulfamide pentru a preveni infecția.

Amintim hemoragia produsă prin ulcerația provocată de introducerea de permanganat de potasiu în scop abortiv (ulcerație care poate merge până la perforația recto-vaginală).

Sângerări vulvo-vaginale discrete pot fi produse de un neoplasm vulvo-vaginal (vârsta medie 60—70 de ani); vom găsi o ulcerație sau un mugure polipos, o eroziune pe o placă leucoplazică. Precoce diagnosticat, tratamentul chirurgical și fizioterapic poate prelungi viața bolnavei. Indicația biopsiei constitue o urgență!

putea stabili dacă e vorba de o menoragie sau de o metroragie [1], dacă a existat o întârziere menstruală sau nu. Trebue să ne amintim și de posibilitatea ca bolnava să nu spună adevărul și va trebui să fim atenți la contraziceri: să verificăm cele aflate prin examenul nostru atent și să ținem seama și de simptomele generale și funcționale (subiective și obiective); oricum, examenul clinic va fi acela care pune diagnosticul.

In perioada fiziologică, metroragiile sunt cel mai adesea legate de sarcină: iminența de avort — avort incomplect (retenție placentară) — endometrită post-abortum sau post-partum — mola hidatiformă

Schematic, examenul nostru va putea constata prezența unui uter mărit (mai mult sau mai puțin) sau a unui uter de mărime normală.

In fața unui uter mărit, în primul moment trebue precizat dacă este vorba de o sarcină sau nu.

Intârzierea menstruală, pigmentația areolei mamare, cu atât mai mult prezența de colostru la presiunea mamelei, eventualele turburări subiective ale bolnavei (grețuri, vărsături, amețeli, etc.) vor pleda pentru sarcină, dar lipsa acestora nu îndepărtează diagnosticul de sarcină. Un procent important de sarcini mai prezintă la epoca primei menstruații, după o fecundare activă, o metroragie având aspectul unei menstruații sau foarte asemănătoare. Adesea vom pune diagnosticul de sarcină bazați tocmai pe existența unei întârzieri menstruale în cursul căreia s'au produs mici metroragii (mult mai puțin însemnate decât o menstruație obișnuită) în epoca menstruației așteptate. Tactul vaginal asociat cu palparea abdominală ne va arăta un col ramolit, moale, uterul regulat mărit, globulos, mai moale decât normal. Uneori se poate simți o proeminență globuloasă a unui corn uterin, în sarcinile mici (semnul lui Piscacek). Câteodată percepem contracții în timpul examenului. Bineînțeles, diagnosticul de sarcină e cu atât mai ușor cu cât sarcina e mai mare (a doua jumătate a sarcinii).

Intr'un asemenea caz, hemoragia poate fi datorită unei *iminențe de avort:* vom găsi adesea chiaguri în vagin; sângerarea poate fi mai mică sau mai mare, dar nu importantă. Colul este încă închis. Aceste fenomene obiective se însoțesc de ușoare dureri sub formă de colici, cu iradieri spre lombe.

Tratamentul va fi urgent: *repaus la pat*, supozitoare antispastice (papaverină, beladonă), eventual corp galben.

Tratament urgent

Intr'un avort incomplect, un avort în curs, întâlnim hemoragii mai mari, uneori chiar masive (1—1½ l), dureri cu caracter franc expulziv, sânge roșu, fluid, amestecat cu chiaguri, colul intredeschis sau deschis. Putem să găsim uneori în vagin fragmente de embrion sau placentă (aspect caracteristic de burete roz, cu franjuri, mai ales atunci când e pus în apă). Hemoragia poate fi foarte mare chiar atunci când e vorba de un avort mic (6—8 săptămâni); un chiuretaj (eventual un chiuretaj digital în sarcinile mai mari), în perfecte condiții de asepsie, este indicația de urgență.

Chiuretaj

Acest chiuretaj se va face de preferință în mediu spitalicesc, mai ales când e vorba de sarcini mai mari.

[1] Menoragie = menstruație prelungită (hipermenoree, exces menstrual cantitativ). Polimenoree = interval intermenstrual prescurtat. Metroragie = hemoragii uterine între menstruații.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru punerea diagnosticului va trebui să ne amintim posibilitatea ca, după expulzarea embrionului, colul să se închidă, hemoragia să înceteze pentru o perioadă de timp, ca să reapară apoi, uneori chiar după o lună sau două. In retenția de resturi placentare (anamneza va fi de folos în asemenea cazuri) întâlnim o întârziere menstruală, urmată de un episod metroragic cu dureri sub formă de colici; în aceste cazuri vom găsi adesea scurgeri sanguine de culoare închisă, urât mirositoare, amestecate cu scurgeri galbene-verzui, trădând infecția resturilor placentare în retenție [1].

Avortul incomplect, în orice moment ar fi văzut, pune indicația evacuării uterine (chiuretaj) nu numai din cauza hemoragiei (care poate fi uneori mai puțin importantă și ar incita la temporizare), dar mai cu seamă din cauza riscurilor mari de infecție (febră, stare generală proastă, dureri permanente în hipogastru, frison trădând descărcări microbiene septicemice) chiar în afara unor manevre abortive septice propriu zise.

Prevenirea unei flebite

Trebue deasemenea considerate riscul unei flebite post-abortum imobilizând bolnava pentru multe zile sau săptămâni, riscul secheleor infecțioase utero-anexiale care scot repetat bolnava din câmpul muncii.

Chiuretajul va fi făcut de urgență, iar în cazurile cu stare septică post-abortum (retenție placentară) se va adăuga toată medicația antibiotică cunoscută (sulfamide, penicilină).

Diagnostic diferențial

Un diagnostic diferențial important de făcut în aceste cazuri este cu metroragiile produse, nu numai prin tentativa de avort, ci chiar prin perforația uterului în urma acestor manevre, înainte de a se complica cu peritonită (care poate surveni uneori destul de târziu, prin acoperirea relativă a acestor perforații); este vorba de perforațiile produse prin instrumente oarecare: andrele, iglițe, sârme, etc.

Caracteristica acestora e reprezentată printr'o hemoragie deseori de mică importanță, dar persistentă și egală ca intensitate, la care se adaugă semnele de sarcină și semne discrete de infecție peritoneală: ușoară contractură, sughiț, febră, uter dureros la tactul asociat și mai ales dureros la mobilizare, Douglasul dureros; e momentul diagnosticului eficient, înainte de a apărea o peritonită gravă. Trimiterea de urgență la un spital de chirurgie poate salva bolnava.

Mola hidatiformă

Inrudită cu sarcina în manifestările sale este mola hidatiformă: oprirea menstrelor de câteva luni, mărirea uterului depășind cu mult dimensiunile corespunzătoare vârstei sarcinii: la 3 luni fundul uterului poate depăși ombilicul. Semnele vegetative de sar-

[1] Foarte apropiat de retenția placentară este diagnosticul de metroragii provocate de un polip placentar: corp uterin mare, flasc, col moale și întredeschis, metroragii uneori importante — la interval de 1—3 luni după un avort incomplect care a lăsat resturi minime, sângerarea oprindu-se atunci spontan. Este vorba de proliferarea unui fragment placentar devenit parazitar.

Tratamentul constă deasemenea în chiuretaj.

La rândul său, polipul placentar va fi deosebit de corio-epiteliom (un cancer de o malignitate excesivă), care apare uneori la 2—3 luni după un avort incomplect (molar de cele mai multe ori) și dă hemoragii profuze.

Scanned with OKEN Scanner

cină, metroragiile puternice și care se măresc mereu fără vreo cauză aparentă, ducând la anemie gravă, aduc bolnava la medic în prima jumătate a sarcinii molare. Uneori bolnava a putut observa expulzarea unor vezicule caracteristice molei (aspect de boabe de strugure); uterul mărit de volum poate prezenta proeminențe (confuzie cu fibromul, deși în general e mai moale decât acesta), iar la nivelul uneia dintre anexe se simte ovarul mărit și chistic (chist luteinic).

Tratamentul este chiuretajul sau chiar histerectomia atunci când mușchiul uterin este atins de degenerescență malignă.

O altă eventualitate în cazul unei femei în jurul vârstei de 35—40 de ani este *fibromul uterin*: un uter mărit de volum, însă neregulat, cu proeminențe, dur, manifestându-se inițial prin menoragii, complicate apoi cu metroragii, sau mai bine zis, cu menometroragii (niciun ritm menstrual nu mai poate fi reconstituit în aceste hemoragii aproape continue). Fibromul nu se însoțește decât tardiv de alte simptome, date de complicații, ca dureri, fenomene de compresiune pe organele vecine (vezică, rect), leucoree sanguinolentă și hidroree (evacuări bruște de lichid din cavitatea uterină). In această afecțiune a uterului caracterul de urgență, este dat de trei complicații:

Fibromul uterin se manifestă la început prin menoragii

1. Sângerarea abundentă și rebelă la orice tratament, ducând la instalarea fenomenelor de anemie mai mult sau mai puțin acută.
2. Compresiunile pe organele vecine (dureri sau chiar ocluzie).
3. Infectarea unui fibrom în necrobioză.

Toate acestea indică histerectomia de urgență relativă sau chiar imediată.

Cancerul corpului uterin, caracterizat prin sângerări mici, este apanajul femeilor în vârstă: biopsia (prin chiuretaj) este prețioasă pentru diagnostic

Dar, metroragiile care însoțesc un uter mărit de volum se pot datora unui cancer al corpului. Acesta se întâlnește de regulă la femeile în vârstă, după menopauză: la acestea, din două hemoragii una e datorită unui epiteliom de corp. Metroragiile acestea nu au la început nimic caracteristic: nu sunt legate de oboseală, mici traumatisme, spălături vaginale. Ele fac pe bolnavă să creadă într'o revenire a menstrelor. Curând, ele se însoțesc de leucoree, seroasă la început, apoi sero-purulentă și fetidă, cu mici fragmente neoplazice și ușoară febricitare (infecție). Uterul este mărit, regulat, mobil, indolor, de consistența unui uter gravid de două luni. Diagnosticul este ușor în cazul unei femei bătrâne, la care orice pierdere de sânge va fi principial considerată ca un cancer de corp și tratată ca atare după biopsie: histerectomie totală.

Diagnosticul este mai dificil și delicat înainte de menopauză, când va trebui să eliminăm: fibromul, endometrioza, polipul placentar. Atitudinea terapeutică va diferi mult: histerectomie sau chiuretaj?

In orice dubiu, îndreptarea către un spital de specialitate va folosi bolnavei: o biopsie (chiuretaj), o histerografie vor pune diagnosticul și indicația operatorie în caz de neoplasm (histerectomie).

Dar se poate ca, examinând o femeie care se prezintă cu metroragii, atenția medicului să fie dela început atrasă de existența

Metroragiile se pot datora unei leziuni a colului; cea mai importantă este cancerul colului; urgență de depistare

unei *leziuni de pe col:* o simplă eroziune, o ulcerație, un nodul, o hipertrofie de col, toate acestea pot fi un cancer de col, mai ales după 35 de ani, în preajma menopauzei.

Mii de femei pier încă în fiecare an prin nediagnosticarea la timp, precoce, a cancerului de col uterin.

Metroragiile provocate de un neoplasm al colului uterin sunt de obicei primul simptom care aduce pacienta la medic; aceste metroragii sunt de mică intensitate, fiind provocate, fie de contactul sexual (femeie tânără), fie de o spălătură, o oboseală, un minim traumatism; micile metroragii care se produc la o femeie în vârstă după menopauză sunt mai sugestive (ca și pentru neoplasmul corpului uterin).

Sângerările sunt indolore și inodore la început

La început, aceste sângerări sunt indolore și inodore: este momentul diagnosticului de urgență, optim în ceeace privește rezultatele chirurgicale; atenție la pacientele cunoscute, unde există tendința sau riscul de a trece, de bună credință, pe lângă un diagnostic de gravitate, printr'un proces psihic lesne de înțeles. Boala se află în prima fază, când nu au fost încă invadate parametrele, vezica și rectul. Mai târziu, când cancerul s'a extins la parametre, vezică și rect — când apar durerile, turburările de ordin mecanic (compresiuni), infecțioase (pio-hidronefroze), stările septicemice (bronhopneumonii, flebite) sau metastaza — partida este pierdută pentru bolnavă și pentru medicul care nu a pus la timp diagnosticul.

Tactul vaginal

Ce se simte la tactul vaginal în cazul unui neoplasm al colului?

In prima fază, de debut, se va simți sub mucoasa încă intactă o infiltrație în grosimea buzelor colului, ca niște noduli induraţi. Mai târziu mucoasa se va ulcera și epiteliomul de col va evolua, fie către forma vegetantă, fie către forma ulceroasă. In toate cazurile este vorba de formațiuni sângerânde la cea mai mică atingere.

Orice eroziune sângerândă pe o bază indurată e suspectă: între șancrul specific și neoplasmul de col, urgența e aproape aceeași.

Proba Schiller

In caz de dubiu, un examen ușor de făcut este proba lui Lahm-Schiller: se badijonează insistent colul timp de $^1/_2$—1 minut cu o soluție Lugol (1 J—2 JK—300 apă soluție proaspătă); în acest fel vom putea deosebi o leziune canceroasă de alte leziuni, și anume: colul normal ia o colorație brună-acaju din cauza glicogenului existent în mod normal în vagin; eroziunile metritice iau o colorație roșie, iar cancerul sau plăcile leucoplazice (leziuni precanceroase) rămân roz-palid (lipsa glicogenului prin devierea funcțională a celulelor neoplazice). O biopsie în mediul spitalicesc, bine interpretată, va pune diagnosticul de certitudine și indicația operatorie de urgență atunci când cancerul a fost diagnosticat precoce (colpo-histerectomie cu evidarea parametrelor). Mai târziu, în fazele de extindere a cancerului, chirurgia este mult mai puțin eficientă, își împarte indicațiile cu radiumterapia și roentgenterapia, rezultatele fiind mult mai puțin fericite.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al cancerului colului trebue făcut cu:

— Eroziunea unei cervicite (col mare, sensibil, congestionat, febriculă, greutate sau chiar durere în hipogastru). Se observă la

femei mai tinere, sângerează mai puțin ușor, eroziunea e ceva mai regulată decât la un neoplasm; gonococul va fi adesea descoperit în secreție. In cazul celui mai mic dubiu: biopsie. *Eroziune*

— Un polip fibros sfacelat se aseamănă cu forma vegetantă a cancerului, sângerează ușor, se însoțește de scurgere fetidă; se va putea însă identifica cu ușurință, fie cu degetul, fie cu un histerometru, prezența unui șanț în jurul polipului și prelungirea spre cavitatea cervicală (pediculul). Dar și polipul trebue operat, chiar dacă nu prezintă o maximă urgență și examinat microscopic cu atenție. *Polipi*

— Polipii mucoși ai colului, mici tumori de origină metritică, de culoare roșie-viu (ca niște limbi de pisică) proeminând în vagin și înserându-se în cavitatea cervicală, sângerând cu ușurință, fără dureri, sunt ușor de recunoscut. Ei trebue să ne îndemne însă la un examen foarte atent, deoarece sunt adesea simptomatici de leziuni mai importante ale aparatului utero-anexial (fibrom, cancer al corpului, metrită, tumori de ovar, anexite).

— Șancrul sifilitic prezintă o induratie erodată de culoarea roz a șuncii, fără sângerare (ganglionii sateliți ai șancrului se află pe linia nenumită, nu în regiunea inguinală). Reacția Bordet-Wassermann nu devine pozitivă decât la 15—25 de zile după apariția leziunii. *Șancru sifilitic*

Hemoragiile uterine mai pot avea drept cauză:

— Sifilisul uterin, secundar, cu diferite forme: papulo-eroziv și hipertrofic (pseudo-neoplazic) este indolor, indurat, fără secreție și dă mici metroragii. Reacția Bordet-Wassermann e pozitivă. Sângerarea cedează rapid la tratamentul cu bismut și cianură.

— Tuberculoza uterină: foarte rară, poate semăna bine cu un epiteliom vegetant al colului: biopsie, inoculare la cobai.

Examenul nostru poate găsi, însă, un uter puțin mărit (mai mult sau mai puțin), sensibil, fără leziuni pe col, cu metroragii sau meno-metroragii. In acest caz poate fi vorba de:

— Metroză hiperplazică glandulo-chistică, datorită unei hiperfoliculinemii; uter puțin mărit, moale, regulat, însoțit adesea de un ovar chistic (este vorba de un chist mic, nu de chistul mare de ovar). In acest caz întâlnim meno-metroragii cu perioade de amenoree, datorite unei hiperfoliculinemii; mucoasa uterină este hipertrofiată (ajunge până la $1^1/_2$—2 cm grosime), spongioasă, hemoragică, chistică; biopsia va pune diagnosticul. *Metroragiile pot fi datorite unor disfuncții endocrine*

Tratamentul: testosteron, epifizhormon, eventual ovariectomie unilaterală sau bilaterală parțială.

— Endometrita hemoragică a fost amintită la diagnosticul diferențial al neoplasmului colului.

— Endometrita senilă se deosebește, atât de cancerul de corp, cât și de cel de col, prin aceea că debutează prin leucoree și abia mai târziu apar mici metroragii; se însoțește de senzație de greutate în pelvis, febriculă, un uter puțin mărit (considerat și în raport cu atrofia senilă uterină), moale. In caz de dubiu: biopsie, histerectomie.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul poate identifica minime modificări ale corpului și colului uterin, cu modificări mai accentuate ale anexelor și parametrelor, care să fie răspunzătoare de metroragiile pentru care bolnava vine la medic.

Afecțiunile anexiale pot produce meno- metroragii, fie că este vorba de tumori, fie de inflamații

Poate fi vorba de *afecțiuni inflamatorii* ale ovarelor: salpingite, ovarite, anexite, care se manifestă clinic prin leucoree (gonococ), dureri iradiate spre lombe sau coapse, greutate în hipogastru, febriculă sau chiar febră; examenul obiectiv va găsi massele anexiale mai mult sau mai puțin delimitate, imobilizate, ca și uterul, în mijlocul unui infiltrat peri- și parametritic, dureros la tușeu și la mobilizarea uterului.

Tratament

Tratamentul acestor inflamații va fi și tratamentul hemoragiilor: vaccin polimicrobian (Delbet), sulfamide, eventual penicilină în formele mai acute sau în cele în care este incriminat gonococul; repaus în pat (50% din tratament); hemostatice uterine (hamamelis, ergotină, hidrastis); implante de țesut conservat (Filatov, Krause), după ce se trece de faza acută propriu zisă.

Poate fi vorba de *chisturi ovariene*, nu cele mari (care nu se însoțesc de hemoragii uterine, în general), ci de chisturi mici, foliculinice sau de ovarite sclero-chistice. Chistul foliculinic e de obicei unilateral și nedureros, ovarita sclero-chistică e blitaterală, dureroasă; aceste afecțiuni sunt răspunzătoare de metroza hiperplazică glandulo-chistică, descrisă mai sus.

Mai poate fi vorba de tumori propriu zise ale granuloasei foliculului lui de Graaf, producând deasemenea hiperfoliculinemie cu meno-metroragii.

Posibilitatea existenței unei sarcini extrauterine trebue să fie totdeauna prezentă în mintea noastră

Vom reaminti aci *sarcina extrauterină*, la care va trebui să ne gândim ori de câte ori ni se va prezenta o femeie tânără cu o neregularitate menstruală (întârziere, micșorare cantitativă a ultimei menstruații), cu metroragii și dureri vagi (colici salpingiene), cu un uter ușor mărit și o formațiune tumorală parauterină. Diagnosticul pus înainte de ruptură și operația făcută înainte de inundația peritoneală reprezintă un succes pentru medicul respectiv.

In sfârșit, în afară de toate cele de mai sus, și în afara crizei intermenstruale ciclice (metroragie puțin abundentă, apărând regulat în mijlocul intermenstrului, datorită unei minime turburări a foliculinemiei în această perioadă și care nu reprezintă un fapt patologic propriu zis), putem întâlni metroragii sau menoragii fără leziuni utero-anexiale.

Menoragiile pot fi produse de cauze generale:
— turburări cardiace ;
— turburări hepatice ;
— turburări renale ;
— discrazii sanguine

Aci este vorba de *cauzele generale* care pot provoca hemoragii uterine, mai ales menoragii: fie atingerea mecanicii circulatorii, fie existența unor diateze sanguine.

In primul caz avem de a face cu un factor cardiac, hepatic sau renal; uterul este ușor mărit, împăstat, vag dureros; în plus: puțină hipertensiune sau un cord ușor insuficient; un ficat mare, cirotic, dur, ușor subicter, grețuri, dispepsie, ureea puțin crescută, hipertensiune.

In al doilea caz poate fi vorba de stări hemogene (timpul de coagulare normal, timpul de sângerare mărit, iretractibilitate a

chiagului) sau de anumite infecții și intoxicații (febră tifoidă, ingestie de abortive).

Toate acestea sunt sângerări uterine de cauze și tratament medical, nu chirurgical.

In concluzie, până la 35 de ani frecvența maximă a hemoragiilor uterine este în legătură cu sarcina sau cu perioada de post-partum și postabortum; în perioada premenopauzică, frecvența maximă este dată de cancerul colului uterin și fibrom; postmenopauzică: de cancerul corpului uterin. *Concluzii*

Desigur, această schematizare nu e absolută: se vor găsi cancere ale colului la femei tinere (și cu atât mai grave) sau cancer al corpului înainte de menopauză, precum și fibroame la femei tinere, sau se va găsi un avort la o vârstă de 45—48 de ani. Acestea sunt rarități la care va trebui să ne gândim, fără a uita însă care este frecvența maximă la diferitele vârste.

RETENȚIA DE PLACENTĂ

Perioada a treia a mecanismului facerii, adică expulzia placentei, poate fi împiedicată prin două cauze: *Cauzele retenției de placentă*

1. Persistența legăturilor utero-placentare, totală sau parțială, care împiedică deslipirea normală a placentei, este cea mai des întâlnită.

2. Alterarea contracției și retracției uterine, care pot ajunge, fie la insuficiență și inerție, fie la exagerarea lor, de aci rezultând contractura și retracția.

1. *Aderențele placentare* pot fi de mai multe feluri: *Aderențe placentare:*
1. aderențe fiziologice, însă exagerate;
2. aderențe provocate de un proces infecțios, uterin sau placentar;
3. cauzate de forma și sediul placentei

a) *Aderențe fiziologice exagerate*, explicate, fie printr'o persistență a aderențelor normale dela începutul sarcinii, fie printr'un proces de endometrită cronică, la care se adaugă deslipiri parțiale ale placentei din primele luni ale sarcinii și formarea de cicatrice, care împiedică deslipirea ei. La femeile mai vârstnice, caduca mai poate fi alterată și prin existența unor fibroame submucoase.

b) *Aderențe adevărate ale placentei*, care o leagă intim de uter și fac deslipirea acesteia foarte anevoioasă, uneori chiar imposibilă. Aderențele au de obicei sediul la nivelul coarnelor uterine, fiind cauzate de o endometrită. Degetul introdus în uter percepe o massă dură, întinsă, aderentă, pe care nu o putem separa decât sculptând în țesutul uterin. Această afecțiune poate fi bănuită numai la multipare, unde aceeași dificultate de deslipire s'a mai produs și la sarcinile anterioare. Uneori numai un singur cotiledon poate fi aderent și în timpul expulziei placentei se poate detașa de massa ei. In acest caz, prin chiuretajul digital se percepe o massă proeminentă, aderentă, făcând corp cu uterul.

c) *Influența formei și sediului placentei.* Placenta întinsă este mai predispusă la retenție decât cea groasă și cărnoasă. Deasemenea, în placenta bilobată și aderentă sau în cea din sarcinile gemelare, expulzia se face mai greu, după ore sau zile dela naștere, ea prezentând o suprafață mai mică de deslipire, în raport cu un uter mare.

In ceeace privește sediul, este mai predispusă la retenție placenta care se inseră parțial în corpul uterin, parțial în segmentul inferior, precum și la nivelul coarnelor uterine.

Consecința cauzelor arătate mai sus este deslipirea parțială a placentei: vasele uterine și placentare se deschid, provocând hemoragia. Prin faptul retenției placentare în uter, se mai produce încă un accident de temut: *inerția uterină.*

2. *Vicierea prin defect de contracție și retracție.* Acestea pot duce la *inerția uterină* și, consecutiv, absența decolării sau o decolare parțială. Nu mai intră în funcțiune ligaturile vii și după expulzarea placentei vasele rămân deschise, provocând hemoragia.

3. *Vicierea prin exces de contracție și retracție dau contractura și hiperretracția*, care pot acționa în mod durabil asupra uterului, dând un uter tetanizat sau, alterori, când afectează numai o parte din uter, pot da o hiperretracție locală.

Contractura și retracția exagerate produc încarcerarea placentei. Aceasta poate fi totală sau parțială

a) *Contractura și hiperretracția totală dau încarcerarea placentei.* Fenomenul este rareori întâlnit actualmente, deoarece s'a renunțat la injecția cu ergotină, care este contraindicată. In acest caz, contractura se produce în apropierea inelului lui Bandl, prinzând și reținând placenta ca într'un clește. La palpare constatăm un uter ovoid, dureros, de volum normal, de duritate lemnoasă, fără alternări de relaxare și contracție. Prin examenul manual intrauterin se simte o contractură în regiunea inferioară a corpului uterin prin care abia străbat 1—2 degete. Placenta este deslipită, dar uterul, fiind contractat puternic pe ea, o împiedică să fie expulzată. Hemoragia este absentă sau foarte redusă. Această formă descrisă este tipul de retenție de placentă fără hemoragie. Contractura durează mai multă vreme, cel puțin 6 ore, iar placenta încarcerată astfel, dacă este neglijată, duce la putrefacția ei și la un prognostic serios. In cazurile mai favorabile, acțiunea ergotinei încetează, inelul de strangulație dispare și placenta este aptă de a fi extrasă manual.

In general, încarcerarea care prinde un singur cotiledon este însoțită de hemoragii mari, spre deosebire de încarcerarea totală, care nu sângerează

De regulă, intervenția se impune cât mai rapid. In caz de încarcerare parțială, mai deseori întâlnită în uterul bicorn sau cordiform, poate fi reținută o parte din placentă, un singur cotiledon sau un buchet de membrane.

Porțiunea placentei subiacente, neîncarcerate, se deslipește și sângerează, fapt care duce la hemoragie — spre deosebire de încarcerarea totală, unde hemoragia este absentă. Condițiile optime pentru această retenție le îndeplinește cornul uterin.

b) *Hiperretracția localizată produce încarcerarea placentei.* Incarcerarea se produce de predilecție în regiunea bandliană sau a coarnelor uterine. In aceste încarcerări, elementul retracției intervine singur, fără participarea contracției. Intr'adevăr, există două eventualități: fie inelul lui Bandl este retractat la limita corpului uterin cu segmentul inferior, fie corpul uterin este retractat în totalitate și contrastează cu segmentul inferior, care este flasc și larg deschis.

Simptomele caracteristice se găsesc prin controlul uterin

Clinicește, prin tact manual simțim inelul lui Bandl, care este întrucâtva strâmtorat, și putem pătrunde ușor în corpul uterin în intervalul contracțiilor. In coarnele uterine, încarcerarea se face

Scanned with OKEN Scanner

într'o cavitate inertă și strangulată la nivelul unei zone orbiculare, stenozante. Inelul de strangulație separă cavitatea de retenție placentară de restul uterului, care este aproape virtual, retractat; prin el trece cordonul ombilical și uneori o parte din membrane. Inelul lui Bandl subiacent e mai puțin ferm, iar peretele corespunzător închistării sau încarcerării este mult mai subțire ca în rest. Placenta este reținută sus, nedeslipită, uterul mulat pe ea; secundar se ajunge la o inerție locală a zonei de inserție placentară. Dacă placenta este reținută într'un corn, la acest nivel se formează un fel de hernie, având un relief care contrastează cu restul uterului, de care este separat printr'un șanț. Prin tactul digital se constată un orificiu care separă cavitatea de retenție de restul uterului, pe unde traversează cordonul și uneori membranele. Hemoragia este absentă, iar expulzia spontană este excepțională, afară de cazul că cedează inelul de strangulație și reîncep contracțiile.

Retenția placentară poate fi trecătoare după ce inelul încetează de a mai fi contractat, și ea se poate astfel elimina spontan. Dacă însă cauza care reține placenta în uter nu încetează, ne aflăm în fața unei retenții de placentă constituite: totală sau parțială. Deasemenea, retenția de placentă poate fi complicată de o hemoragie variabilă ca intensitate.

1. *Retenția de placentă este constituită* dacă reținerea sa în cavitatea uterină depășește 2—3 ore după naștere. Ea se poate produce, fie printr'o încarcerare placentară parțială, fie printr'o încarcerare placentară totală, fie prin aderența totală a placentei. Reținerea ei poate dura 6—12 sau chiar 24 de ore, după care termen pot reîncepe contracțiile și placenta poate fi expulzată spontan. Totuși, riscul hemoragiei și al infecției devine amenințător cu cât durata reținerii placentei este mai mare. In principiu, după o expectativă de 2—3 ore, placenta reținută trebue scoasă manual.

Spunem că încarcerarea este constituită când retenția de placentă a depășit 3 ore

Dacă retenția de placentă este numai parțială, în afară de riscul infecției poate da hemoragie secundară, precoce sau tardivă. Prevenim acest accident printr'un examen minuțios al suprafeței placentare, ajutându-ne de un curent ușor de apă pentru a îndepărta sângele și chiagurile. Vom observa dacă este intactă suprafața lucioasă a caducei sau dacă lipsesc porțiuni mici din placentă. In caz de dubiu, o explorație digitală se impune. Retenția fragmentelor placentare « in utero » se poate prezenta în stadii diferite: complect decolate, cu mare risc al infecției, incomplect decolate, care dau hemoragii plus infecții și, în fine, total aderente, care cunosc o gravitate imediată ceva mai mică, putând să nu dea nici hemoragie, nici infecție. Cu timpul însă, retenția placentară se complică cu hemoragii secundare continue.

După acest timp de 2—3 ore se va interveni. Așteptarea poate expune bolnava la riscuri mari, mortale

Retenția parțială a membranelor este mai frecventă decât precedenta, ajungând până la 7—8% din cazuri. Cele trei foițe care compun membranele pot fi reținute, fie parțial, fie în totalitate. Când detașarea este totală pe întreaga circumferință a marginii placentare, avem de a face cu placenta decoronată. Cauza acestor retenții de membrane este lipsa de supraveghere a expulziei placentei, care uneori se produce rapid, sau când membranele sunt

Retenția de membrane

prea friabile și aderente de caducă. Alteori a fost incriminată o endometrită veche, o anteflexie uterină exagerată, placenta praevia, în fine placenta marginată, unde membranele se inseră pe fața corială a placentei.

Simptomele retenției de membrane se traduc prin lipsa lor la examenul minuțios al placentei sau ulterior, prin lohii mai abundente, răsuri dureroase, care survin și se repetă, însoțite de expulzii de resturi membranoase, febră și rareori de infecție puerperală. In general, eliminarea membranelor se produce după câteva ore sau zile, fără febră sau infecție puerperală. Prognosticul este deci benign.

Hemoragia gravă amenință continuu bolnava cu retenție de placentă

2. *Hemoragia* consecutivă retenției placentare formează al doilea stadiu și cel mai important capitol. Dacă uneori aceasta este de cantitate mică și nu prezintă un pericol imediat, alteori ia un aspect acut și necesită o intervenție urgentă. Hemoragia poate fi primitivă, adică înaintea expulziei placentei, sau secundară, după expulzia ei. Cea primitivă, la rândul ei, poate surveni după expulzia fătului sau în momentul contracțiilor uterine. Cele secundare pot apărea imediat după expulzarea placentei sau alteori tardiv — în timpul lăuziei.

In caz de hemoragie internă, uterul se mărește treptat

Hemoragia poate fi externă, mixtă sau internă, când membranele sunt foarte aderente și rezistă decolării. Hemoragia externă este ușor de observat. Mult mai greu este să apreciem o hemoragie internă, adică intrauterină. Pentru aceasta, vom pune la vulvă o bucată de vată sau o compresă; recipientul sau plosca așezată sub șezutul femeii parturiente nu trebue să conțină apă, pentru a nu ne induce în eroare asupra cantității de sânge pierdut. In caz de hemoragie internă, uterul se mărește treptat, devine inert și globulos. Pulsul se accelerează, iar când acesta depășește 100 pe minut, se constitue tabloul clinic al anemiei, adăugându-se o paloare marcată, mucoase decolorate, turburări auditive și vizuale, grețuri, vărsături, sete mare, tendință la sincopă, dispnee, cianoză, astenie, extremități reci; coma și moartea pot surveni prin rărirea cordului sau sincopă bruscă. Cantitatea de sânge pierdut determină după intensitatea sa anumite simptome. De pildă, sincopele încep să apară între 1000—1500 g, răcirea extremităților între 1500—1800 g, iar sincopa devine permanentă la 2500 g de sânge. Moartea survine mai mult din cauza hipotensiunii, care face să înceteze circulația, decât din insuficiența globulelor roșii.

Condițiile în care apare hemoragia, cât și momentul apariției, sunt diferite, dar ea apare totdeauna, aceasta nu trebue uitat

Hemoragia primitivă, care trebue neapărat diferențiată de cea traumatică, ce interesează canalul genital, este foarte serioasă când apare în primele cinci până la zece minute după expulzia fătului, în care timp uterul se află în stare de inerție fiziologică, iar retracția este abia schițată. In acest moment, uterul, după o extracție manuală de placentă, este absolut inert și fără tendință de contracție.

Imprejurările în care întâlnim această hemoragie sunt: decolarea placentei efectuată încă din timpul travaliului, într'o placentă normal inserată sau în placenta praevia, după o extracție a fătului în prezentație pelvină; după un forceps ale cărui linguri au putut deslipi placenta, precum și după alte manopere obstetricale. In sfârșit, alte

Diagnosticul hemoragiei

cauze care pot provoca hemoragia primitivă sunt: un cordon ombilical scurt; tracțiune pe cordon sau întrebuințarea metodei Crédé pentru expulzia placentei (azi abandonată). Diagnosticul trebue stabilit de urgență pentru a aplica tratamentul adecvat în mare grabă. Poate fi confundată cu hemoragia unei rupturi a tractului genital, și anume: ruptura de perineu, vagin sau segment inferior. Dacă, dimpotrivă, hemoragia primitivă se produce ceva mai tardiv, adică în perioada de contracție și placenta este reținută prin aderențe patologice, uterul nu mai poate să se contracte, ci se destinde, vasele rămân deschise și hemoragia internă se constitue deasupra sacului membranos nedeslipit. Dacă acest sac este deslipit parțial, sângele se poate evacua și la exterior, hemoragia luând o formă mixtă. In hemoragia internă, simptomele sunt de ordin general și local. Primele sunt semnele oricărei anemii acute, secundele sunt manifestate prin modificări importante ale uterului la palpare. Așa de pildă, uterul se mărește în mod anormal (atingând uneori falsele coaste) și devine moale. Forma lui nu mai este de pară, ci globulos, cu marginile prost limitate. Contracțiile sunt abia schițate și rare. Dacă survin contracții puternice, placenta și sângele acumulat pot fi eliminate, dar de regulă, fenomenele de anemie acută necesită atât de urgent intervenția medicului, încât această posibilitate salvatoare este rară. Dacă eventual placenta și sângele s'au acumulat în segmentul inferior, corpul uterin este retractat și suprapus unei tumori voluminoase, largi, moi, fără tensiune și care simulează o vezică destinsă. Exprimând uterul, placenta și chiagurile sunt expulzate din segmentul inferior și totul poate reintra în normal. In fine, sângele se poate acumula în vagin prin coagularea sa, când placenta a fost decolată numai parțial. Prin intensitatea hemorgiei putem găsi și în această eventualitate tabloul clinic al anemiei acute progresive.

Simptome locale și generale ale hemoragiei

Cât despre hemoragiile primitive externe sau mixte, diagnosticul este mai ușor de stabilit, iar fenomenele de anemie sunt în strânsă legătură cu cantitatea de sânge pierdut. In ce privește prognosticul, gravitatea este mai mare în hemoragia internă decât în cea externă sau mixtă și moartea este totdeauna în strânsă legătură cu cantitatea sângelui pierdut, parturienta putând sucomba după o spoliație de sânge de 1500—2000 g, în timp ce o alta cu 2500 g a putut fi salvată.

Hemoragia secundară la o femeie care a născut de curând este aproape totdeauna produsă de retenția parțială de placentă

Al doilea mare capitol al hemoragiilor secundare după expulzia placentei oferă două eventualități: fie că ele continuă încă după extragerea manuală a placentei (mai deseori sunt întâlnite în caz de gemelaritate sau hidramnios), fie că sunt hemoragii tardive, care survin târziu, în lăuzie. Alteori, hemoragia poate apărea după o expulzie spontană, în aparență normală. La examenul local, constatăm pe una din fețele uterului, mai deseori în partea de jos a feței posterioare, locul de inserție placentară, reprezentat printr'o zonă mai moale, care poate dispărea în caz de contractură. La acest nivel există mici resturi placentare aderente care sunt cauza inerției. Hemoragia este externă, internă sau, mai deseori, mixtă.

Scanned with OKEN Scanner

In uter se adună chiaguri și sânge liber, care pot fi evacuate în urma unor contracții, pentru ca apoi să se formeze din nou, prin mărirea zonei de inerție locală. Contracțiile obosesc uterul și astfel se adună sângele în cavitatea uterină, bolnava devine palidă și are tendința la sincopă.

Dacă medicul sau moașa au părăsit bolnavul prea devreme, contând pe un uter care s'a contractat, fiind din nou chemați în grabă, ei vor putea constata un uter de formă sferică, moale, necontractil, care depășește cu mult ombilicul.

In fine, hemoragiile secundare tardive se produc la câteva zile după naștere. Ele își găsesc explicația în neglijența medicului, care nu a controlat atent placenta și astfel au rămas în uter resturi. De cele mai multe ori este vorba de buchete viloase, mai rar de un cotiledon întreg reținut în uter. Aceste elemente, fiind irigate, nu dau loc la accidente septice. Involuția uterină, intrând în joc, le forțează să se cuteze, să proemine în cavitate, iar baza lor de implantare se reduce treptat, având tendința de pediculizare. Contracțiile uterine pot reapărea și au tendința de a împinge la exterior aceste elemente placento-membranoase și astfel, prin tracțiunea lor, hemoragia reapare. Aceste complicații pot apărea cam în a doua săptămână dela naștere. In acest timp, lohiile sunt aproape dispărute și înlocuite de o secreție seroasă, când deodată apare brusc o hemoragie arterială cu mici chiaguri, care se repetă de mai multe ori, ducând la slăbiciune și o stare de anemie progresivă. Excepțional aceasta poate lua un aspect acut. Local se constată o subinvoluție a uterului; întrucâtva mărit de volum și mai puțin ferm, îl putem palpa deasupra simfizei pubiene.

Hemoragiile tardive se însoțesc de contracții uterine; hemoragia poate fi mică, dar și foarte abundentă

Prin tactul vaginal simțim un col permeabil la index, care percepe în cavitatea uterină — la nivelul ariei placentare — o massă cu caracter polipos, neregulată, mulată pe cavitatea uterină. Deseori se asociază o stare subfebrilă 37,2—37,8° iar uneori apar colici uterine. Trebue neapărat să diferențiem această massă polipoasă de un fibrom submucos, pediculat, în curs de sângerare și eliminare.

Tratament

Tratamentul retenției de placentă este de două feluri: *profilactic* și *curativ*, ultimul adresându-se atât retenției propriu zise, pentru a îndepărta placenta devenită după naștere corp străin și inutil, cât și celor două mari complicații: hemoragia și infecția.

Atitudinea medicului în timpul expulzării placentei

Tratamentul profilactic: trebue așteptat totdeauna ca semnele de decolare a placentei să fi apărut. Ele sunt manifestate printr'o ridicare a fundului uterului însoțită de mici pierderi de sânge vaginal. Aceasta poate fi însoțită și de contracții uterine, care au rolul de a expulza placenta. Metoda Crédé trebue înlăturată; uterul nu va fi exprimat decât când există toate semnele decolării. Controlul pulsului și al stării generale ne vor da indicații asupra unei eventuale hemoragii. Niciodată nu se fac tracțiuni pe cordonul ombilical: ele bruschează deslipirea fiziologică a placentei și provoacă uneori o hemoragie gravă. Tracțiunile brutale pot merge până la inversiunea uterină. Expectativa va putea putea dura până la

Ce nu trebue făcut; exprimarea uterului, tracțiuni pe cordon, masa ul uterului după expulzia fătului

Scanned with OKEN Scanner

½—1 oră, în care timp vom atinge numai ușor uterul, pentru a ne orienta asupra decolării placentei. Exprimarea uterului pentru expulzia placentei sau masajul uterin după expulzia fătului sunt proscrise, acestea putând dăuna deslipirii normale a placentei.

Tratamentul anomaliilor decolării și expulzării placentei

O placentă care timp de 2—3 ore nu s'a expulzat trebue extrasă prin diverse metode:

După 2—3 ore de așteptare se va interveni

a) *Exprimarea manuală a placentei* se va face ori de câte ori va fi posibil, comprimând la exterior fundul uterului, după ce s'a redus anteflexia uterină, care deseori este cauza retenției. Alteori, placenta este decolată, dar reținută în partea inferioară a uterului printr'o contractură la acest nivel. Exprimarea uterului în direcția perineului va da deseori rezultate, mai ales dacă învingem acest spasm uterin inferior printr'o ușoară narcoză generală.

Exprimarea manuală a placentei, urmată de control uterin

b) *Metoda lui Crédé* constă în exprimarea cu putere a fundului uterin cu o mână sau ambele mâini, care exprimă placenta, astfel decolată, în jos către perineu. Rezultatele ei sunt inegale, uneori periculoase, putând da prin presiune prea brutală rupturi parțiale ale placentei, leziuni ale seroasei uterului, șocuri sau chiar inversiune uterină. Metoda este astăzi complect părăsită.

Această metodă nu se mai aplică, fiind periculoasă

c) *Decolarea manuală a placentei.* Indicația acestei intervenții este dată de lunga durată a expulziei placentei sau de hemoragii. Această metodă dă cele mai bune rezultate în mâini experimentate și în condiții de asepsie perfectă, mai ales în centre spitalicești. In schimb situația nu e aceeași în mediul rural, fără un spital de prim ajutor, în condiții de asepsie nulă sau incomplectă și fără ajutoare medicale pregătite. Totuși, socotim că în cazuri de extremă urgență orice moașă este datoare să știe că unica salvare a parturientei cu retenție de placentă și în plină hemoragie este de a extrage manual. Pentru aceasta își va desinfecta mâinile și va face toaleta femeii cât mai perfect posibil, având la dispoziția sa săpun, apă sterilizată, alcool, tinctură de iod. O mână va fi introdusă în cavitatea uterină, în timp ce a doua, pe din afară, apăsă pe fundul uterului. Manual se deslipește placenta care este încă aderentă, și, pe cât posibil, fără a se scoate mâna din uter, se răzuește apoi restul uterului și mai ales coarnele, extrăgând astfel toate elementele placentare, membranoase și chiagurile ce le conține. Se poate introduce mâna și a doua sau a treia oară, dacă nevoia o cere.

Decolarea manuală a placentei este bună, dar cere o asepsie perfectă

In cazurile de hemoragie este singura posibilitate de a salva viața femeii

Operatorul trebue să aibe oarecare experiență pentru a nu lăsa resturi, curățind cu degetele toată cavitatea uterină. Să nu se depășească limita acestui control, pentru a nu leza peretele uterin, mergând chiar până la perforație! Controlul uterin trebue evitat a fi făcut în mod inutil, fără o indicație categorică. Totuși, e de preferat a-l face uneori inutil decât de a se lăsa resturi de cotiledoane în cavitate, în primul caz riscul fiind mult mai redus decât în ultimul. Se administrează apoi o injecție de ergotină sau de hipofiză. In general, după executarea controlului, uterul se contractă și hemoragia încetează. In eventualitatea că contracțiile uterine nu s'au redeșteptat,

Controlul uterin trebue aplicat în cazuri indicate, altfel este dăunător

se va menține pumnul în uter și comprimăm pe din afară peretele uterin. Uterul prins astfel între cele două mâini se va contracta. Metoda controlului uterin a fost preconizată cu mult zel de prof. dr. Gheorghiu.

Retenția de membrane este periculoasă numai când depășește jumătate din suprafața lor

d) *Retenția de membrane* este un accident fără mare importanță când cantitatea lor nu depășește $^1/_3$ sau $^1/_2$ din suprafața lor. Numai când aceste cifre sunt depășite se va face un control digital și membranele se vor elimina fără accidente.

Tratamentul hemoragiilor în expulzia placentei

Hemostază exterioară

a) *Mijloacele de hemostază pe cale exterioară* sunt de mai multe feluri: *compresiunea aortei*, fie manuală, fie cu strângerea trunchiului printr'un tub de cauciuc, timp de 10—15 minute. Rezultatele sunt uneori bune și definitive, alteori se pot produce accidente, mai ales la persoanele slabe, ca: lezarea intestinului, rinichilor, ureterelor, cu echimoze sau ulcerații și peritonită secundară. Putem întrebuința *compresiunea pubo-manuală*, care constă în a aduce înainte, către simfiză, totalitatea corpului uterin și de a-l apăsa pe arcul anterior al bazinului.

Compresiunea abdominală-lombară, prin care proiectăm uterul înapoi către coloana vertebrală, nu dă rezultate satisfăcătoare la femeile obeze.

Masajul fundului uterin este bun, cu condiția de a fi executat fără bruschețe, până reușim a provoca o contracție, după care ne oprim, lăsând uterul câtăva vreme în repaus. In acest timp, mâna rămâne să comprime numai fundul uterului, reîncepând masajul în caz de inerție repetată. Dacă placenta s'a decolat numai în parte, ea poate fi expulzată prin masaj, executându-se la fundul uterului o compresiune orientată în axul vaginului.

Hemostază vaginală

b) *Mijloace de hemostază pe cale vaginală.* Tracțiunea în jos cu pense Museux asupra colului este astăzi părăsită.

Compresiunea arterelor uterine prin două pense Museux este mult superioară. Pensele rămân pe loc 12 sau 24 de ore, extrăgându-le cu grijă. Acestea sunt aplicate după ce se apucă colul și se trage de partea opusă, așezând astfel perpendicular pensa pe fundul de sac lateral respectiv. Totuși, riscul lezării vezicii urinare sau ureterelor, cu fistule consecutive, îi micșorează importanța.

Hemostază uterină

c) *Mijloace de hemostază aplicate uterului.* Se începe printr'o revizuire a cavității uterine pentru a ne convinge de perfecta sa golire.

Introducerea pumnului în cavitatea uterină în timp ce cu mâna a doua se masează și se comprimă uterul prin peretele abdominal a dat rezultate bune.

Tamponarea intrauterină dă uneori rezultate mulțumitoare, cu condiția să nu rămână niciun spațiu gol între tampon și peretele uterin intern. Tamponamentul este reținut astfel 24 de ore, dar din nefericire hemoragia se poate restabili uneori prin deslipirea chiagurilor dela nivelul vaselor; în plus există și riscul infecției.

Scanned with OKEN Scanner

Histerectomie

Extirparea uterului pe calé vaginală sau abdominală este mijlocul de a salva viața unei paciente în stare de mare hemoragie, când celelalte metode au eșuat. Nu trebue executată însă nici prea târziu și nici prea devreme, pentru a nu expune în mod inutil unei operații mutilante o femeie căreia i s'ar putea salva acest organ.

Medicație

La acestea se va adăuga și o medicație adecvată: injecții cu ergotină sau hipofiză posterioară, ultima fiind injectabilă intramuscular, intravenos, fie în sfârșit prin peretele abdominal sau pe căile naturale direct în uter. Principalul este ca injecțiile să fie făcute totdeauna pe un uter perfect gol, fără resturi.

Tratamentul anemiei acute

Analeptice vasculare

Se vor da analeptice: cafeină, ulei camforat, cardiazol, etc. Apoi se va administra o soluție de clorură de sodiu 7 ‰ sau, de preferat, cu calciu și potasiu, natriul bicarbonic fiind mai puțin periculos decât precedentul. Acestea vor fi introduse pe cale intravenoasă, subcutanată sau rectală până la 1000 cc. Se va face oxigenoterapie.

Transfuzie

O transfuzie de 4—500 g, controlându-se în prealabil compatibilitatea grupelor sanguine, dă rezultate excelente. Poziția cu capul aplecat (Trendelenburg) a fost recomandată, ca și ligatura membrelor, prin benzi Esmarch sau fești.

După folosirea metodelor de extracție a placentei se va administra sulfamidă sau penicilină

Medicina modernă ne dă posibilitatea de a preveni infecția prin antibiotice (sulfamide și mai ales penicilină). Rezultatele lor sunt dintre cele mai încurajatoare și deaceea nu trebue neglijate, ci administrate dela început.

In rezumat, retenția de placentă este o complicație a perioadei a III-a a nașterii, care constă în reținerea placentei în cavitatea uterină și care necesită o intervenție obstetricală atunci când eliminarea sa spontană nu se execută. Ea predispune la două mari complicații: infecția și hemoragia. Impotriva infecției, antibioticele ocupă rolul de frunte. Impotriva hemoragiei avem de luptat local și general. Nu vom pierde din vedere că tratamentul general al anemiei acute trebue precedat de o hemostază locală definitivă, fără de care nu putem obține salvarea bolnavei.

INERȚIA UTERINĂ

Inerția uterină poate fi primitivă sau secundară

Inerția uterină este slăbirea sau sleirea contracțiilor uterine în timpul travaliului sau după naștere. Ea poate să apară, fie din primele faze ale travaliului, fie după o perioadă oarecare de contracții normale sau anormale, fie, în sfârșit, după expulzia fătului.

In primul caz, inerția se numește *primitivă*, în a doua eventualitate, *secundară*. Inerția poate fi limitată sau totală, după gradul de slăbire a contracțiilor uterine.

Cauzele de ordin general

Inerția primitivă poate apărea în împrejurări multiple și putem deosebi cauze de ordin general sau local.

Intre cauzele generale citãm: debilitatea, anemia, boli infecțioase sau cronice, adipozitate excesivă, vârsta fragedă sau vârsta prea înaintată, o mare multiparitate și sarcini apropiate, precum și o stare psihică alterată.

Cauze locale

Cauzele locale sunt: ou mort sau macerat, făt mare, gemelaritate, hidramnios, hemoragie retroplacentară, slăbiciune congenitală a uterului, coincizând deseori cu un bazin în general strâmtat, tumori uterine (fibroame), distensia vezicii sau a rectului, absența unei prezentații în segmentul inferior. Toate aceste cauze variate, care necesită eforturi, sleiesc puterea de contracție a fibrei uterine.

Inerția secundară apare în perioada de expulzie

In *inerția secundară* se produce o oboseală a mușchiului uterin, un surmenaj obstetrical și acesta apare mai frecvent în perioada de expulzie, mai ales când există o cauză de distocie. Poate apărea după o perioadă de contracții normale, dar prea prelungite, care ulterior devin mai rare și mai slabe, putând merge până la dispariția lor complectă.

Infecția oului sau putrefacția fătului pot determina prin intoxicație o paralizie a mușchiului uterin. Inerția uterină, când este de scurtă durată, nu determină complicații prea supărătoare. Dimpotrivă, când ea se prelungește, poate fi extrem de periculoasă. Inerția poate apărea în diferite momente ale travaliului. Aspectul clinic și gravitatea ei sunt diferite dela un moment la altul. Deaceea, o vom analiza după momentul apariției.

Cât timp membranele sunt intacte, copilul și mama nu suferă de obicei

In *timpul dilatației*, dacă membranele sunt intacte, atât copilul cât și mama nu sunt de obicei amenințați prin inerție. Travaliul se prelungește, devine penibil, neliniștea pacientei se accentuează prin lipsă de alimentație și de odihnă, în timp ce durerile sunt deseori mai accentuate decât s'ar bănui prin lipsa de contracții. Acestea sunt scurte, de slabă intensitate și se repetă la intervale variabile, regulate sau neregulate, uneori mai apropiate în timp, alteori mai distanțate.

Oprirea contracțiilor poate să dureze mai multe ore, simulând un fals travaliu, dar acestea pot reîncepe după o pauză oarecare. In aceste condiții, dilatația orificiului uterin se poate face lent, alteori rămâne staționară.

După ruperea pungii apelor, pericolul infecției amniotice devine amenințător

Dacă punga apelor, al cărei rol dilatator este controversat, este ruptă, pericolul edematierii și rigidității colului uterin, ca și al infecției amniotice, poate fi întrevăzut.

In perioada de expulzie, riscul infecției este și mai mare

In *perioada de expulzie a fătului*, riscul infecției se mărește, iar compresiunea prelungită a părților moi, prin craniul fetal deja angajat, poate da escare și fistule vezico- și recto-vaginale. In acest timp, palpând uterul, constatăm insuficiența contracțiilor, care durează câteva secunde, pe când intervalele între ele sunt mari.

Infecția amniosului se caracterizează prin fetiditatea lichidului

La simptomele care însoțesc această stare uterină putem adăuga: o alterare a faciesului, un puls accelerat și o stare febrilă de 38-38,5°. Lichidul amniotic își modifică aspectul și mirosul, devenind turbure și fetid. In caz de lichid scurs, capacitatea cavității uterine se micșorează, iar retracția uterului aduce o jenă în circulația feto-placentară, care se poate termina prin moartea fătului.

Scanned with OKEN Scanner

In *perioada de expulzie a placentei* inerţia uterină poate apărea din cauza alterării în intensitate a contracţiei uterine din perioada postpartum şi a retracţiei active, ambele constituind un defect al funcţiei muşchiului uterin. Intr'adevăr cele două funcţii ale acestui organ, contractilitatea şi retractilitatea, se pot epuiza. Insuficienţa primei funcţii se chiamă *inerţie de contracţie*, iar a doua — *inerţie de retracţie*. De obicei, cele două forme de inerţie sunt asociate, dar pot fi şi izolate. Mecanismul fiziologic al celor două inerţii este diferit. Inerţia de contracţie afectează întreg corpul uterin şi este caracterizată pin absenţa contracţiei sau prin contracţii slabe şi distanţate, care pot chiar dispărea complect, putând reveni la normal dacă a dispărut cauza care a provocat-o. Această inerţie duce, fie la absenţa decolării, fie la decolări parţiale ale placentei. Inerţia de retracţie poate fi totală, adică afectând întreg corpul uterin, dar şi locală. Din cauza ei nu se mai închid ligaturile vii şi după expulzia placentei rămân deschise vasele şi sinurile uterine, ducând la hemoragii.

In perioada de expulzie a placentei inerţia poate fi atât de contracţie, cât mai ales de retracţie

Cauzele inerţiei uterine, din această perioadă sunt de două feluri:

Cauzele inerţiei uterine în perioada de expulzie a placentei

1. *Cauze de ordin general*, şi anume: debilitate generală, boli febrile, tuberculoză, cardiopatii. Este mai deseori întâlnită la eclamptice şi albuminurice sau la femei cu bazin strâmt şi infantil, coexistând cu o proastă calitate a muşchiului uterin. In hidramnios şi gemelaritate, inerţia ar fi mai deseori provocată printr'o inhibiţie a sistemului nervos uterin. Anestezia generală se crede că ar putea influenţa contracţia uterului, dar nu şi retracţia.

Generale

2. *Cauze de ordin local.* Ele sunt mai importante decât cele precedente, fiind de regulă cauza inerţiei. Prezentaţia vicioasă, lipsa angajării, excesul de volum al fătului, sau rigiditatea canalului genital, ruptura membranelor cu strâmtorarea bazinului, sunt cauzele cele mai des întâlnite în declanşarea inerţiei uterine.In inerţia uterină a perioadei a III-a, de decolare şi expulzie a placentei, muşchiul uterin caută să lupte uneori cu forţe mult prea mari pentru a învinge obstacolul sau rezistenţa anormală, ajungând după câtva timp de eforturi zadarnice la oboseală sau surmenaj obstetrical. Dacă obstacolul nu cedează, uterul nu mai poate răspunde excitaţiilor nervilor săi decât prin contracţii slabe care sfârşesc prin a nu mai da ascultare şi astfel inerţia e constituită.

Locale

Ne aflăm astfel în faţa unei lupte infructuoase a uterului împotriva diverselor obstacole care se opun decolării placentei, ca aderenţe patologice, mai deseori la nivelul coarnelor şi segmentului inferior, anomalii de inserţie, exces de volum, anomalii de formă, etc.

Din această luptă rezultă uneori o decolare parţială a placentei, care este origina hemoragiilor prin retenţie placentară, întrucât uterul este împiedicat de a reveni la volumul său normal. Rezultă, în ultimă analiză, o inerţie a contracţiei uterine care însoţeşte pe cea de retracţie, sinurile rămânând căscate şi astfel se stabileşte hemoragia.

Deseori se realizează o decolare parţială, periculoasă prin hemoragia pe care o provoacă

Inerţia mai poate fi cauzată şi prin retenţia unei porţiuni de placentă sau de caducă, cu ţesutul vilos, la nivelul şanţurilor ariei placentare. Fibromul uterin sau modificările tisulare în uterul fibromatos pot fi deasemenea o cauză a inerţiei uterine.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele inerției uterine sunt variabile după intensitate, întindere și localizare, după momentul în care a fost surprins uterul în această stare, în raport cu cei trei timpi ai mecanismului facerii, cu starea de asepsie sau infecție a uterului, precum și cu o serie de alte circumstanțe de ordin general sau local.

Inerția poate apărea în timpul repausului fiziologic; acest moment se traduce prin hemoragie

Dint punct de vedere local, vom studia inerția care survine în *timpul repausului sau inerției fiziologice a uterului*, adică în primele 10—15 minute care succed expulziei fătului. In acest timp, hemoragia trebue să fie minimă, datorită faptului că deslipirea placentei nu a avut încă loc. Dacă, dimpotrivă, deslipirea s'a făcut total sau parțial, hemoragia își face apariția, în primul caz eliminând odată cu ea și placenta. In cazul al doilea ea se datorește neputinței uterului de a se contracta din cauza prezenței placentei, incomplect deslipite. Dacă contracțiile uterine nu se pot restabili, hemoragia continuă, putând deveni uneori amenințătoare.

Inerția uterină în momentul deslipirii placentei este foarte periculoasă din cauza hemoragiei mari

In perioada de deslipire a placentei, dacă aceasta este incomplectă, pot surveni hemoragii mai mult sau mai puțin grave, fie interne, fie externe, fie mixte. In ultimele două eventualități, pericolul fiind evident chiar pentru o persoană mai puțin experimentată, se vor putea lua din vreme măsurile de remediere a răului. Dimpotrivă, în hemoragiile interne, intrauterine sau utero-vaginale, va fi nevoie de o deosebită atenție ca să diagnosticăm hemoragia la timp. Intr'adevăr în acest caz, uterul suferă modificări importante, iar starea generală este influențată și ea. Desigur că în această perioadă inerția interesează tot uterul, dând o *inerție generalizată*, afectând contracția și în oarecare grad și retracția.

Inerția generalizată se poate produce când contracțiile uterine au început decolarea placentei, fie total, fie parțial, iar membranele care sunt aderente împiedică expulzia placentei.

Hemoragia intrauterină mărește conținutul acestui organ și accentuează și inerția sa. Vasele și sinurile rămân deschise și hemoragia se mărește. Inerția generalizată mai poate fi cauzată și de o extracție manuală precoce, în timpul perioadei de inerție fiziologică

Semnele date de palpare

La palparea abdominală constatăm un uter destins, globulos, al cărui fund se apropie treptat de falsele coaste, de consistență moale, fără a se contracta; când contracția se produce, el poate forța evacuarea conținutului și să-și ia forma și consistența sa normală. Dacă însă acumularea sângelui și a chiagurilor se efectuează în segmentul inferior al uterului, vom constata la palpare un corp uterin de dimensiuni mijlocii în stare de semicontracție, învelind o tumefacție subiacentă, care bombează deasupra simfizei pubiene, simulând o vezică destinsă sau un hematom subseros, cum se întâlnește într'o ruptură uterină incomplectă.

Alteori hemoragia este externă sau mixtă, fapt pe care-l apreciem printr'o atenție deosebită, luând precauția de a pune sub șezutul femeii o ploscă sau un recipient oarecare, precum și un pansament la vulvă— pentru a aprecia cantitatea de sânge pierdut. Pentru acelaș motiv evităm să ținem în recipient apă, spre a nu fi induși în eroare iar cantitatea de sânge scursă o putem măsura, apreciind astfel gradul de hemoragie.

Scanned with OKEN Scanner

Inerția uterină poate apărea chiar după expulzia placentei

In *perioada după expulzia placentei*, uterul poate fi supus unei stări de inerție și în loc de a se contracta din timp în timp rămâne aton și sângerează abundent la exterior. Alteori hemoragia poate fi intrauterină și destinde uterul treptat, luând aspect de hemoragie internă cu întreg cortegiul de simptome. In general, inerția și hemoragia consecutivă constitue un accident care poate începe la 1—2 ore după expulzia placentei, dar în cazuri mai rare poate apărea și mai târziu chiar după 12 ore. De aci se poate ușor deduce responsabilitatea medicului sau a moașei, care sunt datori să-și pună în perfectă siguranță lăuza și să n'o părăsească decât atunci când vor fi convinși de contracția și retracția perfectă a uterului, cu faimosul glob de siguranță al lui Pinard.

Simptome generale

La semnele locale studiate în caz de inerție cu mare hemoragie internă sau externă se adaugă simptome generale. După o spoliație de sânge de peste 1000 g starea generală a femeii începe să se altereze iar semnele de anemie generală acută vin să se instaleze, și să se agraveze. Pulsul începe să se accelereze, devine depresibil, iar mai târziu filiform imperceptibil. Pacienta devine palidă, faciesul tras, respirația se accelerează și este superficială. Apar turburări auditive și vizuale, stări sincopale, tegumentele ca ceara și mucoasele decolorate. In sfârșit, colapsul devine ireversibil, lăuza intră în perioada finală din cauza marii spoliații de sânge. Perioada terminală este întretăiată uneori de stări de ameliorare trecătoare, pentru a trece după câtva timp la desnodământul fatal. Uneori moartea apare după câteva zile prin degenerescența organelor parenhimatoase sau prin focare necrotice, care duc la intoxicația generală mortală.

Inerția uterină localizată este mai frecventă decât cea generalizată și este mai periculoasă

In afară de inerția generală studiată, mai putem găsi *inerția localizată*, care de fapt este mai frecventă decât precedenta. Găsim în acest caz o porțiune din uter ca o cupolă, variind dela 5—8 cm, moale, care contrastează cu fermitatea restului uterin. Ea se află situată pe una din fețele sale sau la nivelul coarnelor și corespunde, de obicei, zonei de inserție placentară. De regulă, această zonă moale dispare în timpul contracției uterine, pentru a se reproduce mai apoi, alteori dispărând, dacă a încetat și cauza. Din punct de vedere clinic, hemoragia este simptomul dominant.

Prognosticul inerției este foarte rezervat

Prognosticul inerției este totdeauna rezervat, putând lua uneori un aspect trecător fără consecințe remarcabile; alteori este de o gravitate excepțională, putând duce rapid la moarte.

In ceeace privește prognosticul inerției și al hemoragiei din diversele stadii ale gravidității și postpartumului, știm că aceea produsă în timpul inerției fiziologice din perioada a III-a a mecanismului facerii ia un aspect mult mai grav decât aceea produsă în perioada de deslipire a placentei. Totul depinde de cantitatea hemoragiei, de rezistența organismului parturientei și de vigilența și promptitudinea medicului în a diagnostica și trata inerția uterină și consecințele sale.

Tratamentul inerției uterine

Tratament. In *perioada de dilatație*, membranele fiind intacte, mijloacele întrebuințate vor fi moderate. Ne vom asigura de vacui-

tatea vezicii și a rectului. Se recomandă poziția genu-pectorală sau decubitul stâng.

Ruperea membranelor se poate face numai la o dilatație de 4—5 cm

Ruptura membranelor a fost preconizată pentru accelerarea contracțiilor, cu condiția ca dilatația să fie de cel puțin 4—5 cm, cu o prezentație regulată și acomodată la strâmtoarea superioară. In hidramnios, din cauza marii destinderi a uterului, membranele se pot rupe și mai devreme. Acelaș lucru și în inerția ce se prelungește prea mult — cu edem al colului, suferința fătului și semne de surmenaj și de infecție amniotică. Se va încerca redeșteptarea contracțiilor prin medicamente ocitocice: zahărul administrat per os în doze de 50—100 g pe zi sau soluție glucozată intravenos 40—60 cc, chinina în doze de 0,1 g la intervale de 20 de minute, putându-se ajunge până la 1 g în 24 de ore. Extractul lobului posterior al hipofizei redeșteaptă contracțiile uterine, care se apropie de tipul normal și își păstrează intervalele ce le separă. Efectul său este excelent dacă se iau în considerație anumite precauții. Extractul nu va fi întrebuințat dacă există vreun obstacol la expulzia rapidă a copilului ca: strâmtorări de bazin, col incomplect dilatat, părți moi rezistente. Este prudent de a tatona efectul extractului hipofizar, injectând la început 0,5 cc iar după jumătate de oră și restul, supraveghind cu atenție zgomotele cordului fetal. In caz de suferință fetală, facem o aplicare de forceps.

Se va încerca redeșteptarea contracțiilor prin ocitocice

In perioada de expulzie, după ce dilatația a progresat, extractul hipofizar dă rezultatele cele mai bune mai ales dacă insuficiența contracțiilor este consecutivă unei inerții relative a perioadei de dilatație. Dacă, însă, travaliul este prelungit, efectul este mai puțin sigur.

Când fătul suferă și dilatația este incomplectă, o vom complecta prin dilatație bimanuală sub rahianestezie și se va face o aplicare de forceps.

In perioada de decolare a placentei se va putea recurge la două metode, dacă hemoragia este amenințătoare:

In perioada de decolare a placentei atitudinea depinde de gradul hemoragiei

1. Compresiunea aortei prin metoda Momburg, urmată de:

2. Extracția manuală artificială a placentei, care totodată va fi excitatoare a uterului, bruscând perioada de inerție fiziologică și provocând contracția. Dacă aceasta întârzie să apară, se va recurge la o metodă eficace, și anume, compresiunea bimanuală, intra și extra uterină, menținând pumnul în cavitatea uterină și comprimând peretele uterin prin peretele abdominal cu cealaltă mână.

După expulzia placentei se pot face controlul uterin și spălături calde cu apă iodată

După decolarea și expulzia placentei, fie că este vorba de inerție totală și gravă, fie forma insidioasă, cu zone de inerție locală, se impune *controlul manual al cavității uterine*, extrăgându-se eventualele resturi ale placentei și membranelor, precum și chiagurile sau sângele adunat în cavitatea uterină. Injecția cu ergotină nu este indicată decât dacă avem certitudinea absolută că uterul este complect gol. Masajul uterin trebue făcut cu blândețe și perseverență, fără însă a obosi acest organ. Dacă după aceste metode hemoragia continuă, se va încerca injecția intravenoasă de extract hipofizar, apoi *tamponamentul total utero-cervico-vaginal.* Dacă contracțiile nu au putut fi redeșteptate prin diversele metode, se va ține pumnul în uter — acesta fiind comprimat pe din afară de cealaltă mână sau, în ultimă instanță, se va face constricția abdominală prin ligatura elastică a lui

In caz de hemoragie continuă se va face tamponamentul utero-cervico-vaginal

Scanned with OKEN Scanner

Momburg, pentru a da astfel operatorului timpul să pregătească în mare grabă și să efectueze o *histerectomie subtotală*, care este mai puțin traumatizantă și provocatoare de șoc decât o *histerectomie totală*.

In cazuri disperate, singura salvare este histerectomia

La aceste tratamente, variabile după caz și perioada când uterul a fost surprins de inerție, se va adăuga un tratament general, care constă din: așezarea pacientei în decubit dorsal cu capul în jos și cu membrele inferioare ridicate aproape la vertical. Se fricționează în acest timp tegumentele și fața bolnavei, i se administrează băuturi ușor alcoolizate, i se injectează 1000 cc soluție clorurată izotonică sau glucozată 45‰. Căile de administrare a serului sunt: subcutanat, intravenos sau intrarectal.

Transfuzie

Transfuzia sângelui în cantitate de 400--500 cc poate fi salvatoare; ea are un neajuns în sensul că nu poate fi executată în afara centrelor spitalicești. Se vor administra apoi diferite excitante și analeptice ca: ulei camforat, cafeină, cardiazol, inhalații de oxigen, precum și coagulante: manetol, clauden, sangostop. Injecțiile de acetilcolină ar avea deasemenea un rol important în tratamentul inerției uterine.

In concluzie, inerția uterină este, în general, o complicație de temut. Toată atenția trebue îndreptată către un diagnostic și o indicație terapeutică promptă. Numai astfel putem stăpâni momentul dramatic și salva viața pacientei, altfel sortită morții.

ECLAMPSIA GRAVIDICĂ

Este cea mai gravă toxicoză gravidică

Este cea mai gravă toxicoză gravidică. Se observă în timpul sarcinii, nașterii sau după expulzia placentei. Este caracterizată prin apariția unor crize convulsivante ce reamintesc crizele de epilepsie și care au o perioadă de invazie, una de convulsii tonice, apoi clonice, și de obicei urmează coma, de intensitate și durată variabile.

Eclampsia are tendința să descrească datorită atenției ce i se dă actualmente prin consultațiile prenatale, depistându-se din vreme starea de toxicitate care precede boala. Ea se întâlnește mai des între 20—30 de ani, deși în principiu s'a considerat că această boală ar apărea mai frecvent la femei ceva mai vârstnice. Frecvența ei este după unii autori de 1 eclampsie la 133—233 de nașteri, după alții 1 la 500—800 de sarcini.

Paritatea este un factor de luat în considerare: este boala primiparelor (80—90%) și în special a picnicelor. Recidiva este rară.

Intre cauzele predispozante se citează: supradistensia uterului prin hidramnios sau sarcini gemelare cu feți mari; influența sezonieră cu schimbări bruște de anotimp rece și ploios; influența alimentației, eclampsia fiind mai deseori întâlnită la pletorice sau femei care consumă carne în cantitate mare, o intoxicație alimentară putând declanșa criza.

Este mai des întâlnită în travaliu, mai rar în sarcină sau postpartum

Perioada puerperalității în care se întâlnește mai des eclampsia este în ordine descrescândă următoarea: în travaliu, în ultima jumătate a sarcinii și, în fine, în postpartum. Cât despre vârsta

sarcinii, în sarcina de 5 — 6 luni, s'au observat rareori cazuri de eclampsie; ele cresc în frecvență pe măsură ce sarcina merge către sfârșit, culminând în sarcina la termen. In postpartum, frecvența lor este apropiată de aceea dela naștere, dar numai în primele patru ore după expulzia placentei, numărul lor scăzând foate rapid după acest termen; se pot totuși observa crize de eclampsie chiar până la a 4-a—5-a zi dela naștere. S'a vorbit și de crize întâlnite către a 12-a — 45-a zi, deși se presupune că ar putea fi erori de diagnostic.

Patogenie

Patogenia eclampsiei a fost foarte controversată.

Din diversele teorii care s'au emis citățm, ca cea mai apropiată de adevăr, teoria patogeniei vasculare a lui Șalganin.

După autorul sovietic, în toxicozele tardive de sarcină turburările inițiale sunt ale sistemului vascular și în primul rând ale capilarelor (endoteliul și angioreceptorii).

Edemele și albuminuria sunt în legătură cu creșterea permeabilității capilarelor, iar hipertensiunea e un rezultat al constricției reflexe, compensatoare, a arteriolelor și capilarelor. Leziunile parenhimatoase, inclusiv ale ficatului, rinichiului, glandelor endocrine și sistemului nervos central sunt secundare modificărilor vasculare.

In sprijinul acestei teorii vine faptul că, pe când leziunile vasculare sunt constante, celelalte leziuni variază dela caz la caz.

Preeclampsia este premergătoare eclampsiei

Simptome. Inaintea apariției crizelor propriu zise se observă o serie de simptome prodromice, formând faza de eclampsism sau de preeclampsie. Aceasta se manifestă în timpul sarcinii prin: edem, tensiune arterială ridicată și apariția unei mari cantități de albumină masiv în urină (cu sau fără cilindri). Simptomele caracteristice perioadei preeclamptice pot apărea în grup sau izolate, caracterizând uneori o sarcină hidropică, alteori o nefropatie gravidică sau, în fine, o hipertensiune arterială gravidică.

Apariția edemelor arată o mărire a permeabilității capilarelor, apariția albuminei și a cilindrilor—o alterare a canaliculilor drepți ai rinichiului, iar apariția hipertensiunii înseamnă un spasm masiv al capilarelor.

In preeclampsie există o alteare a rinichilor

In orice caz, substratul anatomopatologic al stării preeclamptice este o glomerulonefrită cronică sau acută sau o nefroză gravidică, la care apar cele trei simptome nefrogene.

Stările preeclamptice pot evolua relativ benign sau pot lua o formă mai gravă. Pentru formele ușoare, dieta, repausul și diureticele sunt adesea suficiente pentru revenirea la normal; pentru cazurile mai grave se mai adaugă iradierea pe regiunea lombară cu raze ultrascurte, venesecția, hormonoterapia. Totuși, 1/14 din aceste bolnave ajung la eclampsie.

Iată dece starea preeclamptică trebue bine cunoscută, căci numai astfel se poate vorbi de o profilaxie a eclampsiei. In acest sens, controlul tensiunii arteriale, îndepărtarea preparatelor care ridică tensiunea, scurtarea travaliului, observarea atentă a nașterii și supravegherea femeii 24 de ore după aceea sunt indicații exprese pentru cel care asistă o parturientă cu simptomatologie de preeclampsie.

Scanned with OKEN Scanner

Criza convulsivantă este precedată de câteva simptome subiective, şi anume: dureri mari de cap, în special la frunte, la femei care până atunci nu ştiau ce este durerea de cap: turburări vizuale, fulgi înaintea ochilor, ajungând uneori la diplopie şi amauroză. Deasemenea survine o senzaţie de greutate la epigastru cu vărsături şi tendinţă sincopală.

Simptome subiective care preced criza

Toate acestea sunt consecinţa unei excitaţii grave a centrilor vegetativi cerebrali.

Criza este formată din 3 perioade: 1) de invazie, 2) convulsii tonice, 3) convulsii clonice. Criza se termină printr'o stare comatoasă, iar uneori, destul de rar, s'a citat şi o «aura» care ar preceda debutul ei.

Criza este formată din 3 perioade: de invazie, convulsii tonice şi clonice, urmată de comă

Perioada de invazie constă din strâmbături ale feţei şi ale capului, şi anume: faţa execută mici contracţii, pleoapele se deschid şi închid, ochii sunt duşi în afară şi în sus, limba execută mişcări de du-te-vino în afara gurii, iar aceasta are mici svâcnituri; capului i se imprimă mici mişcări de negaţie, antebraţele execută uşoare contracţii cu pronaţia mâinii şi flexia policelui. Trunchiul şi membrele inferioare sunt aproape inerte.

Perioada de invazie

Perioada de convulsii tonice. Pacienta este apucată brusc de o contractură ducând capul în hiperextensie, iar globii oculari sunt deviaţi în sus şi în afară, maxilarele se contractă putând prinde limba şi producându-i leziuni serioase. Braţele se află în semiflexie pe antebraţe, iar acestea sunt în pronaţie şi policele în flexie. Trunchiul şi membrele inferioare sunt rigide, în extensie, totuşi muşchii corpului fiind contracturaţi. Astfel, respiraţia încetează din cauza contracturii diafragmului şi a muşchilor laringelui, ajungând la o stare de asfixie. Din această pricină, faţa din palidă devine cianotică, ca şi buzele, obrajii, urechile, care iau o culoare neagră-violetă. Limba, violacee, iese din gură. Criza durează cam $^1/_2$ minut, după care intră în faza a treia.

Perioada de convulsii tonice

Perioada de convulsii clonice debutează, în general, prin muşchii respiratori, şi anume, printr'o lungă inspiraţie, urmată de o expiraţie sgomotoasă, cu o stare de agitaţie şi mişcări violente, la care participă capul, ochii, gura, umerii şi mai ales braţele, care sunt aduse ritmic către abdomen, reamintind bătaia tobei. Capul se contractă şi el ritmic, imitând mişcările de salut, iar membrele inferioare, pe cele ale înnotului. Muşchii laringelui şi traheei se contractă şi ei, iar pacientei i se scurge din gură şi nas o salivă spumoasă şi sanguinolentă. Pericolul de strivire a limbii este mare şi vom lua precauţii de a evita acest accident. Ritmul mişcărilor se răreşte cu încetul, ele devin însă mai ample, pentru ca apoi corpul să ajungă la o totală imobilizare, căzând în comă. Aceasta se manifestă prin pierderea totală a sensibilităţii şi a motilităţii, dilatarea pupilelor, dispariţia reflexului corneean, membrele flasce. Criza propriu zisă are o durată de 1—$1^1/_2$ minut, iar perioada de invazie este uneori fugace. Urmează apoi starea de convulsie tonică şi în fine cea clonică. Coma are o durată foarte variabilă, de ore sau chiar de o zi. Trezirea este de regulă tranzitorie şi recăpătarea mişcărilor, a sensibilităţii şi a cunoştinţei se produce treptat.

Perioada de convulsii clonice

Coma

Bolnava începe să recunoască pe cei dimprejur, alteori își pierde memoria, uitând detaliile anterioare crizei. Aceste turburări psihice sunt uneori durabile. Criza este rareori ușoară; ea se repetă în general de 4—5 ori, iar în mod excepțional ajunge până la 10—20 de crize în 24 de ore.

Simptomele generale care se asociază crizei sunt: stare de hipertensiune, puls mic, imperceptibil, rapid, temperatura poate ajunge la 40° la sfârșitul crizei, iar excepțional întâlnim hipotermie.

Caracterele urinii prezintă o importanță deosebită

Caracterele urinii prezintă la eclamptice o deosebită importanță. Găsim în general oligurie, urini concentrate, cu depozite încărcate de săruri și resturi celulare, de culoare galbenă, verzuie sau brună-roșiatică. Conține de obicei albumină în cantitate mare eritrocite, pigmenți biliari sau derivații lor, acetonă, acid diacetic și acid oxibutiric, indice de acidoză. Sângele eclampticelor este lacat și se coagulează ușor, cu ureea mărită, alteori normală. Parenhimul diferitelor viscere este alterat.

Rinichiul, ficatul și placenta prezintă cele mai importante și grave alterări

Rinichiul suferă alterări de nefrită, mergând dela rinichiul mare alb până la micul rinichi scleros. Leziunea interesează în special tubii contorți, mai puțin glomerulii sau tubii lui Henle. Există, totuși, eclamptice al căror rinichi nu suferă nicio alterare sau în orice caz atât de reduse încât moartea nu ar putea fi atribuită leziunilor renale.

Ficatul este mărit, prezintă leziuni mult mai importante și mai caractefistice, având aspectul unui ficat hemoragic, marmorat atât la suprafață, cât și în secțiune și prezentând pe alocuri zone de infarct alb. Vasele sunt atinse de tromboze și celulele vecine focarelor hemoragice sunt alterate.

Plămânul, splina, suprarenala sunt lezate și ele; *creierul, cordul și uterul* sun congestionate deseori, prezentând focare hemoragice. *Placenta* la rândul său are și ea focare hemoragice de vârste diferite, mergând dela sânge proaspăt până la chiaguri negre sau infarcte galbene dure. *Fătul* poate sucomba în timpul travaliului sau după naștere, având hemoragii hepatice sau renale, asemănătoare leziunilor ce s'au găsit la mamă.

Evoluție

Evoluția după leziunile anatomopatologice existente, poate îmbrăca trei tipuri:

— eclampsie cerebrală, cu caracter apoplectic și urmată adesea de psihoze posteclamptice.

— eclampsie hepatică, cu comă gravă, icter și uneori sfârșit letal; n'are accese caracteristice;

— eclampsie renală, cea mai deasă, cu hipertensiune și turburări în special renale.

Sfârșit

Terminația poate fi letală, prin asfixie sau sincopă și mai ales prin comă prelungită, sau favorabilă, accesele distanțându-se și apărând criza urinară, cu diureză abundentă.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe apariția accesului clasic, descris mai sus, care este patognomonic. Sunt prezente: albuminuria, cefaleea, gastralgia, edemele, hipertensiunea

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial îl facem cu: *meningita cerebrospinală* (redoarea cefii, etc.) sau cu *uremia — forma convulsivantă*; aceasta

apare însă mai adesea către luna a 5-a a sarcinii, însoțită de hipoclorurie, cilindrurie, hematurie. *Epilepsia:* antecedente, emisiune involuntară de urină, cunoștința revine rapid, nu e însoțită de albuminurie și hipertensiune. *Isteria, tetanosul sau intoxicația cu stricnină* sunt afecțiuni rare. In comă diagnosticul îl facem cu: *coma diabetică* (mirosul caracteristic al respirației, examenul urinii și al sângelui); *coma alcoolică, coma hemoragiei cerebrale, meningita cerebrospinală sau tuberculoasă.*

Prognostic

Prognostic. Forma cea mai ușoară este aceea unde albuminuria cedează la regimul lactat. Dimpotrivă, este gravă când nu cedează la tratament și apar turburări nervoase toxice, leziunea nervului optic, icter, etc. In ordinea gravității crescânde cităm: eclampsia sarcinii, a travaliului și cea după naștere.

Numărul și intensitatea acceselor comandă prognosticul

Prognosticul este grav când coma durează mult sau dacă bolnava se agită și delirează între crize; benign, când se trezește repede după criză. Hiper- și hipotermia sunt de rău prognostic. Pulsul poate fi un indiciu de gravitate când este mic, frecvent și neregulat după criză. Tensiunea arterială este gravă când e mare și continuă astfel și între crize, iar minima se mărește. Urinile pot fi un indiciu de gravitate când sunt turburi și reduse, când conțin albumină în massă, sânge, pigmenți biliari și urobilină. Dozarea ureei, a retenției de cloruri și a glicemiei nu au un rol prea important. Injectându-se glucoză în vene, zahărul nu dispare în eclampsia gravă, din cauza insuficienței funcției glicogenetice a ficatului. Mărirea toxicității serului sanguin denotă seriozitatea cazului. Aceeași concluzie o tragem în prezența hipertensiunii lichidului cefalorahidian sau când e sanguinolent. Prognosticul este întunecat când boala se complică cu: hemoragii cerebro-meningeale, nevrite, turburări oculare, edem pulmonar acut, pneumonie de deglutiție, mușcături grave de limbă, apoplexie utero-placentară, infecție puerperală.

Complicațiile întunecă prognosticul

Mortalitatea fetală și cea maternă sunt ridicate. Copiii sunt debili, cu leziuni viscerale, traumatisme obstetricale. Dimpotrivă, extracția prin cezariană precoce dă feți mai rezistenți.

Examenul obstetrical poate procura câteva elemente importante pentru prognostic. Dacă femeia este în travaliu și va naște spontan și rapid, starea sa generală se va ameliora. Dacă copilul este mort, se socotește în principiu că se va produce o ameliorare în starea generală a bolnavei. In fine, diferitele complicații care pot apărea în timpul sau după criză întunecă prognosticul. In general, prognosticul imediat după încetarea comei depinde de starea rinichiului și a ficatului. Anuria persistentă prezice o stare gravă.

In fine, în lăuzie sunt de temut trei complicații:

Prognosticul după încetarea comei depinde în general de starea ficatului și a rinichiului

—apariția de noi crize, care sunt în general foarte grave;

—complicații de ordin septic: infecția puerperală, escarele, bronhopneumonia de deglutiție, infecția limbii;

—complicații nervoase: mania puerperală, psihoze și turburări mintale.

Prognosticul îndepărtat al eclampsiei este în general bun; pot totuși persista unele sechele psihice, oculare, renale și hepatice.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament profilactic

Tratamentul se împarte în profilactic și curativ, iar acesta se subîmparte în medical și obstetrical.

Tratamentul este mai ales profilactic. Pentru aceasta, orice gravidă trebue să se adreseze unui medic specialist care-i va lua tensiunea, va face controlul urinii, va controla dacă are sau nu edeme, febră sau turburări subiective. Se va face deasemenea controlul pulsului și al greutății. Cu alte cuvinte, se vor cerceta simptomele care trădează preeclampsia. Dacă aceste simptome apar, se vor recomanda liniște, repaus la pat, dietă hidrică, dar fără lapte, fără albumine și reducerea cantitativă a lichidelor. Aceasta se poate realiza prin ingerarea de zeamă de fructe, siropuri, ceaiuri, etc.

In timpul sarcinii

Dacă eclampsia apare în timpul sarcinii, se recomandă: sângerare, clorhidrat de morfină, 2—3 zile regim strict. Dacă totuși nu se remite: cezariană. Actualmente tratamentul se face cu sulfat de magneziu 20% 20 cc intravenos, care se poate repeta de 3—4 ori în 24 de ore, după unii chiar intramuscular. Acest tratament dă succese remarcabile, evitându-se de cele mai multe ori operația cezariană.

In timpul travaliului

Dacă apare în timpul travaliului: când dilatația nu progresează, starea generală se alterează, situația copilului este precară, se procedează la cezariană cu mică rahianestezie, fără întârziere. Dacă dilatația este cât un pod de palmă, colul șters și contracțiile bune, se poate aplica un forceps cu sau fără histerotomie vaginală.

Tratamentul în timpul crizei convulsive

I. Tratamentul în timpul crizei convulsive. Cel mai bun tratament este acela care suprimă crizele; secundar se vor trata hipertensiunea, oliguria etc, putându-se ajunge până la infiltrarea pediculilor renali sau decapsularea rinichilor. Bolnava va fi izolată de zgomot și lumină într'o cameră separată și o vom supraveghia îndeaproape, menținând-o în pat și protejându-i limba, fie printr'un șervet, fie printr'o coadă de lingură așezată între maxilare. Capul va fi așezat în hiperextensie, iar în caz de asfixie s'a recurs chiar la traheotomie. Se vor injecta 20 cc sulfat de magneziu 20% intravenos.

2. *Tratamentul după criză* se divide în:

Tratament medical

A. *Tratamentul medical* se adresează celor trei simptome grave: turburări ale sistemului nervos, hipertensiunea și intoxicația.

a) *Calmante ale sistemului nervos.* Citățm: opiul, bromurile de potasiu, dar mai ales cloroformul, cloralul, morfina și sulfatul de magneziu.

Cloroformul este indicat pentru a avorta criza înaintea debutului său. Se poate administra continuu sau numai la începutul ei, obținându-se succese remarcabile. Este de temut un icter grav, deaceea astăzi nu mai este utilizat decât rareori. Totuși, intervențiile se execută tot sub cloroform.

Cloralul este preferabil precedentului, fiind mai puțin toxic. Se administrează 4—6 g în 24 de ore, iar în cazuri grave 12—24 g, fie pe cale rectală (150 g lapte, un gălbenuș de ou și 4 g cloral), fie pe cale stomacală introdus prin sondă.

Scanned with OKEN Scanner

Morfina este un bun calmant. Se injectează 1 $^1/_2$ ctg morfină la câte trei ore, adică 7—8 ctg în 24 de ore.

Intre medicamentele care calmează sistemul nervos în eclampsie dau bune rezultate: cloralul, morfina şi mai ales sulfatul de magneziu

Metoda lui Stroganov este un tratament mixt, asociind cloralul cu morfina: 1$^1/_2$ ctg morfină, după o oră clismă cu cloral 1,5—3 g la 100 g apă caldă şi 100 cc lapte; după două ore 1 1/2 ctg morfină; după patru ore 2 g cloral, după şase ore 1—3 g cloral; după şapte ore 1,5—2 g cloral. La nevoie se poate începe o nouă serie de 7 ore timp de 1—2 zile, iar în caz de tendinţă la convulsii se poate adăuga şi puţin cloroform.

Sulfatul de magneziu este antispasmodic. Se injectează intravenos 20 cc dintr'o soluţie de 20% după alţii preferabil intramuscular, injecţia putându-se repeta.

b) *Combaterea hipertensiunii.* Sângerarea este o bună metodă. Cantitatea de sânge extras poate varia dela 500—1200 g; este preferabil să nu executăm dela început o spoliaţie prea mare de sânge, repetând-o dacă fenomenele persistă, fiind însă dăunătoare dacă precede o eventuală intervenţie operatorie. Vom îngriji prin ajutorul manometrului ca sângerarea să fie justă şi tensiunea arterială să ajungă la normal sau aproape de normal. După o venesecţie mai bogată vom injecta la nevoie o soluţie glucozată intravenos.

Combaterea hipertensiunii

Puncţia lombară are mai mult un rol diagnostic pentru depistarea hemoragiei meningeale; ea trebue executată cu multă prudenţă. Are şi un rol terapeutic când există un pericol de compresiune cerebrală, tradusă prin comă profundă sau prelungită, ori crize subintrante, turburări oculare sau paralitice.

c) *Combaterea toxemiei* se face prin: sângerare, purgative, clisme purgative, injecţii cu soluţii izotonice (de preferinţă glucozate), inhalaţii de oxigen. Mai pot fi administrate şi alte tratamente: opoterapie cu tiroidă, paratiroidă sau extracte hepatice; seroterapie (injectând ser de gravidă sănătoasă) sau extract de lipitori. Impotriva acidozei s'au întrebuinţat injecţii intravenoase cu bicarbonat de sodiu plus insulină sau glucoză şi insulină. S'au încercat şi injecţii intrarahidiene cu sulfat de magneziu.

Combaterea toxemiei

B. *Tratamentul obstetrical.* Evacuarea uterului îşi găseşte indicaţia în cazurile în care tratamentul medical n'a dat rezultate. Evacuarea uterului se face prin trei metode:

Tratamentul obstetrical de preferat este cezariana abdominală

I. Incizii pe col cu aplicare de forceps, numai în cazul când craniul este profund angajat şi segmentul inferior constituit.

II. Cezariana vaginală a lui Duehrssen, care se execută greu dacă fătul e mare şi lasă deseori cicatrice periculoase, este indicată numai la multipare.

III. Cezariana abdominală segmentară este cea mai rapidă, se poate executa şi pe un făt mare şi dacă segmentul inferior este rău format. De preferat când sarcina este către sfârşit sau la termen, fătul viu şi travaliul neînceput.

Statisticile asupra mortalităţii mamei şi fătului nu sunt de acord dacă să se prefere tratamentul medical sau cel obstetrico-chirurgical.

In concluzie în eclampsia sarcinii vom fi eclectici, inspirându-ne după starea generală a femeii, vârsta sarcinii şi starea fătului: în

Concluzii

sarcina de 6—7 luni întrebuințăm tratamentul medical. In sarcina de 8 luni — 8 luni și jumătate și în sarcina la termen facem cezariana abdominală, dacă tratamentul medical a eșuat. In sarcina cu făt mort vom institui un tratament medical sau evacuare pe căi naturale, cu embriotomie.

In eclampsia travaliului se face de regulă un tratament medical, căutând a evacua cât mai urgent uterul. Dacă travaliul este înaintat, mai ales la multipare, se termină nașterea prin forceps sau versiune. Dacă travaliul este lent și abia început, se va face — după caz — la multipare cezariană vaginală, la primipare cezariană abdominală. Aceasta se va prefera ori de câte ori fătul este mare. Dacă acesta este mort, se va accelera travaliul.

In eclampsia după naștere, tratamentul este medical. In mod excepțional se va executa operația, și anume: decapsularea rinichilor sau infiltrația pediculilor renali în caz de anurie de cel puțin 24 de ore cu naștere terminată.

In convalescență continuăm a supraveghia mult timp ficatul și rinichiul

In *convalescență* continuăm a da îngrijiri bolnavei. Eclamptica trebue supraveghiată 10—15 zile după evacuarea uterului, atât pentru a preveni reîntoarcerea crizelor, cât și pentru redresarea rinichilor și ficatului.

Mai întâi o eclamptică gravă nu va alăpta copilul, sau în orice caz va arunca primele cantități de lapte. In cazurile ușoare, alăptatul este permis. Regimul lactat nu este o contraindicație pentru a da sânul fătului. In caz de turburări psihice consecutive, nu se va încredința fătul unei mame iresponsabile.

Dacă persistă acidoza vom prescrie regim bicarbonatat, glucozat, insulină. Se va face decapsularea rinichilor când anuria persistă după naștere.

Intrucât insuficiența renală poate persista după naștere dacă s'a instalat albuminuria, va trebui să supraveghem câteva luni urina și tensiunea arterială a bolnavei.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul X

TEHNICA INFILTRAȚIILOR SISTEMULUI NERVOS SIMPATIC

PERIFEMURAL, LOMBAR ȘI A GANGLIONULUI STELAT

In vederea *infiltrației simpaticului perifemural* se desinfectează regiunea triunghiului Scarpa, la baza sa cu benzină și eter, apoi cu tinctură de iod. Medicul se așează la dreapta bolnavului pentru infiltrația simpaticului perifemural stâng și invers pentru infiltrația simpaticului perifemural drept. Se palpează cu pulpa degetelor trunchiul arterei femurale, imediat sub arcadă. La acest nivel se simte cel mai bine pulsul trunchiului comun al arterei femurale. Cu mâna dreaptă se introduce un ac lung, subțire, vertical și tangent vârfului degetelor dela mâna stângă care repereză marginea externă a arterei. Acul pătrunde la 3—6 cm adâncime, în raport cu grosimea țesutului celular subcutanat. Pavilionul acului este animat de mișcări ritmice dacă vârful său se află chiar lângă arteră, în adventice. Se introduc 15—20 cc dintr'o soluție sterilă de novocaină 1%. Bolnavul prezintă obișnuit la $^1/_4$ oră interval o senzație de îngreunare și de încălzire a segmentului respectiv, care durează câteva ore.

Desinfecție

Introducerea acului

Incidentele care pot surveni sunt: se poate înțepa artera, în care caz se va scurge sânge roșu arterial. Este un incident lipsit de gravitate, novocaina putându-se injecta, în acest caz, intraarterial, realizându-se astfel acelaș scop terapeutic vasodilatator prin simpaticoliză endarterială. Alteori, când infiltrația cu novocaină se face prea în afara arterei femurale, se poate anestezia trunchiul nervului femural. Acest incident este deasemenea lipsit de gravitate, bolnavul va trebui să stea nemișcat în pat 2—3 ore, deoarece nu poate executa mișcări cu membrul inferior respectiv.

Incidente

Tehnica infiltrației simpaticului lombar. Se repereză cele două creste iliace și se unesc printr'o linie care corespunde spațiului 4 lombar. Se repereză apofiza spinoasă la a doua vertebră lombară și se înțeapă în afara ei, la două laturi de deget de partea bolnavă. Se împinge acul oblic înainte și înăuntru, ca și când vârful său ar vrea să atingă linia mediană la 7—8 cm profunzime. După 3—4 cm adâncime, vârful acului se lovește de apofiza transversă care constitue primul reper osos. Se înclină acul și se străbat pe

Repere

deasupra apofizei încă 3—5 cm, până când se lovește de fața laterală a corpului vertebrei. Se retrage puțin acul, pentru ca soluția să nu fie injectată subperiostic și se infiltrează regiunea cu 20 cc novocainã, soluție 1%. Pentru a evita durerea, se va injecta continuu cu soluția anestezică traiectul urmat de ac. Accidentele care pot surveni în timpul infiltrației simpaticului lombar sunt: pătrunderea în spațiul subarahnoidian, în care caz se va scurge lichid la aspirație, înțeparea venei cave sau a aortei, în care caz la aspirație se va scurge sânge.

Accidente

Aceste accidente se pot evita printr'o tehnică corectă iar odată produse se pot combate, având grijă ca înainte de a injecta soluția anestezică să aspirăm cu pistonul seringei, spre a ne convinge că acul nu se află într'un vas sau în spațiul subarahnoidian.

Blocaj novocainic la degerați

Vișnevschi influențează turburările sistemului nervos vegetativ care survin la degerați efectuând *blocajul novocainic* al cordonului simpatic. In acest scop, se așează bolnavul în decubit lateral sau este așezat pe un scaun și se reperează unghiul dintre coasta a 12-a și mușchii spatelui, unde se face un buton intradermic cu novocainã 0,25%. Se pătrunde cu un ac 7—9 cm, perpendicular prin butonul intradermic. Pătrunderea acului este precedată de injectarea novocainei. După ce a străbătut planul muscular, acul pătrunde în spațiul interfascial, moment care se traduce la piston prin ieșirea ușoară, fără tensiune, a soluției. Se introduc 50—60 cc soluție novocainã 0,25%.

După infiltrația simpaticului lombar, la un sfert de oră interval, bolnavul acuză o senzație de căldură și de îngreunare a segmentului bolnav. In medie sunt necesare 6—12 infiltrații cu novocainã; în cazurile grave de degerături se pot repeta mai multe infiltrații ale nervilor simpatici. La nevoie, simpatectomia fiziologică prin infiltrație cu novocainã se poate definitiva prin simpatectomie chirurgicală.

Tehnică

Tehnica infiltrației ganglionului stelat. Bolnavul se așează călare pe un scaun cu spetează, pe care se sprijină cu coatele, iar capul său este înclinat înainte. Medicul reperează apofiza spinoasă a primei vertebre dorsale, ușor de recunoscut sub apofiza proeminentă a celei de a 7-a cervicale. La două laturi de deget în afară (5 cm) se înțeapă cu acul înclinat orizontal de 20° până când se lovește de apofiza transversă a primei vertebre dorsale. Se retrage acul ușor, se trece pe dedesubtul ei și se împinge acul în aceeași direcție. După o nouă pătrundere de 2—3 cm, se lovește de al doilea reper osos, flancul corpului vertebral. Infiltrația se face într'un spațiu celular lax, infiltrându-se 15—20 cc novocainã 1%. Testul cel mai sigur că infiltrația ganglionului stelat a fost bine făcută este apariția sindromului Claude Bernard-Horner (mioză, enoftalmie, congestia feței) și o senzație de căldură și de greutate în membrul superior de aceeași parte. In cursul infiltrației ganglionului stelat pot surveni următoarele accidente: înțeparea pleurei, pătrunderea în spațiul subarahnoidian, infarctul miocardic la bolnavii cu angină de piept. Danielopolu a arătat că stelectomia este urmată de vasoconstricție coronariană.

Accidente

TABLA DE MATERII

Capitolul I

Pag.

URGENŢELE MEDICO-CHIRURGICALE IN GENERAL 5
Intoxicaţiile 5
Tabel de intoxicaţiile cele mai frecvente 7
Metalele şi compuşii lor 8
Metaloizii şi compuşii lor 9
Substanţele caustice 10
Halogenii şi sărurile lor 12
Intoxicaţia cu nitriţi şi nitraţi (de sodiu şi potasiu) 13
Intoxicaţia cu acidul cianhidric 13
Intoxicaţii cu gaze sau vapori 14
Hipnotice şi anestezice 16
Alcoolul 16
Alcaloizii 17
Intoxicaţii cu alte medicamente 19
Intoxicaţiile prin otrăvuri de origină animală 19
Intoxicaţii prin otrăvuri de origină vegetală 20
Criza nitritoidă 21
Şocul traumatic 24
Reanimarea 38
Reanimarea nou născutului 41
Arsurile 42
Degerăturile 52
Plăgile în general şi tratamentul lor 58
Plăgile articulare 67
Supuraţiile acute ale mâinii 72
Fracturi. Luxaţii. Entorse 83

Capitolul II

URGENŢELE CRANIO-ENCEFALICE 99
Traumatismele cranio-encefalice 99
Comele 108
A. Come prin afecţiuni cranio-meningo-cerebrale 109
B. Come prin intoxicaţii exogene 113
C. Come prin intoxicaţii endogene 115
D. Comele bolilor infecţioase 116
E. Coma hipoglicemică 117
F. Coma isterică 117
Hipoglicemiile 118
Emboliile 121
Accidentele vasculare cerebrale 123
Spasmul cerebral 123
Embolia cerebrală 125
Hemoragia cerebrală 126
Epilepsia 127

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul III

Pag.

URGENȚELE IN OFTALMOLOGIE 133
Plăgile oculare 133
Plăgi nepenetrante 133
Plăgi penetrante 135
Traumatismele electrice 137
Arsurile oculare 137
Glaucomul acut 139

Capitolul IV

URGENȚELE IN OTO-RINO-LARINGOLOGIE 141
Epistaxisul 141
Crupul difteric 144
Corpii străini traheobronhici 147
Asfixia prin submersiune (înnecul) 148

Capitolul V

URGENȚELE TORACO-PULMONARE 150
Traumatismele toracelui 150
Plăgile penetrante toracice 156
A. Plăgi pleuro-pulmonare 158
B. Plăgi penetrante cardio-pericardice 160
C. Plăgi toraco-abdominale 161
Hemoptizia 163
Pneumotoraxul spontan 168
Astmul bronșic 173
Embolia pulmonară 179

Capitolul VI

URGENȚELE CARDIO-VASCULARE 183
1. Durerea precordială 183
2. Tahicardia 190
3. Dispneea 195
4. Pierderea cunoștinței 199
5. Sindromul de suspendare acută a circulației în membre 206
6. Hipertensiunea arterială paroxistică 209

Capitolul VII

URGENȚE ALE CAVITĂȚII ABDOMINALE 211
Traumatismele abdomenului 211
Șocul traumatic abdominal 212
Plăgile abdomenului 224
Hematemeza 228
Colica hepatică 232
Gastro-enteritele acute 239
Turburările acute de digestie și nutriție în prima copilărie 251
Criza gastrică tabetică 255
Sindromul abdominal datorit diatezelor hemoragice 261
Sindromele dureroase paroxistice 261
Hematoamele retroperitoneale 263
Hemoragiile acute gastro-intestinale 263
Abdomenul chirurgical acut 264
Peritonita acută difuză. 270
Ulcerul gastro-duodenal perforat 282
Apendicita acută 288
Colecistita acută 296

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Ocluzia intestinală 304
Hernia strangulată externă 312
Invaginaţia intestinală 320
Invaginaţia intestinală la sugari 322
Invaginaţia intestinală la copilul mare 324
Invaginaţia intestinală la adult 325
Torsiuni de viscere. Torsiuni de tumori 326
Volvulusul de stomac 327
Torsiunea splinei 329
Torsiunea marelui epiploon 329
Torsiunea veziculei biliare 331
Torsiunea anexelor 331
Torsiunile de tumori 332
Hemoragiile abdominale 333
Pancreatita acută 338
Tromboflebitele hemoroidale 345
Tromboflebita hemoroidală externă 345

Capitolul VIII

URGENŢELE UROLOGICE 351
Colica renală 351
Retenţia acută de urină 356
Rupturile de uretră 358

Capitolul IX

URGENŢELE OBSTETRICALE 365
Sarcina extrauterină 365
Uterul sângerând 371
Retenţia de placentă 379
Inerţia uterină 387
Eclampsia gravidică 393

Capitolul X

TEHNICA INFILTRAŢIILOR SISTEMULUI NERVOS SIMPATIC 401
Perifemural, lombar şi a ganglionului stelat 401

Tabla de materii 403